
LSHTM
0011393382






TRAITÉ

DE

PATHOLOGIE EXOTIQUE

IV

DIARRHÉES — DYSENTERIES

HÉPATITE ENDÉMIQUE — ABCÈS DU FOIE

LISTE DES COLLABORATEURS

ANGIER .... Médecin-major des troupes coloniales.
BOUFFARD .... Médecin principal des troupes coloniales, professeur à l'École d'application du service de santé des troupes coloniales.
BOYÉ .... Médecin principal des troupes coloniales.
BUSSIÈRE .... Médecin-major des troupes coloniales.
CAMAIL .... Médecin inspecteur des troupes coloniales.
CLARAC .... Médecin inspecteur des troupes coloniales.
DUMAS .... Médecin inspecteur des troupes coloniales.
DUVIGNEAU ...... Médecin inspecteur des troupes coloniales.
GAIDE .... Médecin principal des troupes coloniales.
GOUZIEN .... Médecin inspecteur général des troupes coloniales.
GRALL .... Médecin inspecteur général des troupes coloniales.
HEBRARD .... Médecin principal des troupes coloniales.
LASNET .... Médecin inspecteur général des troupes coloniales.
LEBŒUF .... Médecin-major des troupes coloniales.
LECOMTE .... Médecin principal des troupes coloniales.
LÉGER .... Médecin principal des troupes coloniales.
MARCHOUX .... Médecin principal des troupes coloniales, professeur à l'Institut Pasteur.
MARTIN .... Médecin principal des troupes coloniales.
MATHIS .... Médecin principal des troupes coloniales.
MÉTIN .... Médecin principal des troupes coloniales, professeur à l'École d'Application du service de santé des troupes coloniales.
NOC .... Médecin-major des troupes coloniales, directeur du laboratoire bactériologique de la Martinique.
REBOUL .... Médecin inspecteur des troupes coloniales, professeur à l'École d'Application du service de santé des troupes coloniales.
RIGOLLET .... Médecin inspecteur des troupes coloniales, professeur à l'École d'Application du service de santé des troupes coloniales.
SALANOUE-IPIN . Médecin principal des troupes coloniales.
SIMOND .... Médecin inspecteur des troupes coloniales, professeur à l'École d'Application du service de santé des troupes coloniales.
THIBAULT .... Médecin-major des troupes coloniales, professeur adjoint à l'École d'Application du service de santé des troupes coloniales.
THIROUX .... Médecin principal des troupes coloniales, directeur du Laboratoire de Bactériologie de Saint-Louis (Sénégal).

DIVISION EN FASCICULES

L'ouvrage complet coûtera environ 130 fr. — Chaque fascicule se vend séparément. — Chaque fascicule se vend également *cartonné*, avec un supplément de 5 fr. par fascicule.

TRAITÉ DE PATHOLOGIE EXOTIQUE

CLINIQUE ET THÉRAPEUTIQUE

Publié en fascicules sous la direction de MM.

CH. GRALL
Médecin Inspecteur général
du Service de santé des Troupes coloniales.

A. CLARAC
Médecin Inspecteur
du Service de santé des Troupes coloniales

IV

Diarrhées, Dysenteries
Hépatite endémique
Abcès du foie

PAR LES DOCTEURS

GRALL LÉGER MATHIS

Avec 131 Figures dans le texte

PARIS
LIBRAIRIE J.-B. BAILLIÈRE ET FILS
19, RUE HAUTEFEUILLE, 19

1920

TRAITÉ
DE
PATHOLOGIE EXOTIQUE
CLINIQUE ET THÉRAPEUTIQUE

Publié sous la direction de MM.

LE Dr GRALL ET LE Dr CLARAC

DIARRHÉES ENDÉMIQUES

PAR

LES Drs GRALL et LÉGER

Les dysenteries non sanglantes (dysenteria incruenta), les diarrhées chroniques, qui y sont consécutives (diarrhées post-dysentériques), rentrent dans le cadre et dans l'étude des bacilloses et de l'amibiase et y trouveront leur place.

Nous n'avons donc à retenir, pour l'étude des ***diarrhées endémiques des pays chauds,*** que :

1° *la diarrhée, dite de Cochinchine,*

2° *les diarrhées palustres,*

3° *le N' Diank*, espèce qui semble particulière au Sénégal.

Ces diarrhées sont d'origine, de pathogénie et de symptomatologie différentes ; la thérapeutique réellement efficace est distincte pour chacune d'elles et il en est de ces affections diarrhéiques comme des dysenteries : la pluralité doit en être admise, pluralité non seulement des formes, mais des espèces.

DIARRHÉE CHRONIQUE ENDÉMIQUE DITE « DE COCHINCHINE »

NATURE PARASITAIRE DE LA DIARRHÉE CHRONIQUE ENDÉMIQUE

PAR

LE D[r] MARCEL LEGER

Médecin-Major de 1[re] classe dss Troupes Coloniales.

La cause étiologique de la diarrhée de Cochinchine et des diarrhées chroniques endémiques des autres pays chauds est encore inconnue.

De l'avis de nombreux cliniciens, la maladie est simplement l'aboutissant d'un état d'épuisement des glandes digestives, consécutif à leur fonctionnement exagéré sous l'influence des conditions météorologiques spéciales aux climats tropicaux.

La théorie parasitaire a eu également de tout temps de chauds partisans. Des agents figurés très divers : bacilles, vibrions, levures, protozoaires, helminthes, ont été considérés comme spécifiques de la diarrhée chronique de Cochinchine. Aucun d'eux n'a résisté à l'épreuve d'un contrôle réellement scientifique.

Nous contentant de mentionner le *Linguatule* (Dounon), le *Paramaecium Coli* (Malmstem et Treille), le *Cercomonas intestinalis* (Davaine), les *amibes*, nous décrirons, avec quelques détails, la théorie de l'anguillule due à Normand, et dirons quelques mots de la théorie des blastomycètes qu'a fait revivre dernièrement Le Dantec.

DIARRHÉE CHRONIQUE ET ANGUILLULOSE

HISTORIQUE. — Dans les selles de militaires rapatriés de Cochinchine pour diarrhée chronique et traités à l'Hôpital Saint-Mandrier de Toulon, A. Normand (1) décela, en juin 1876, la présence de nématodes microscopiques, que Bavay désigna sous le nom de *Anguillula stercoralis*. Ces petits vers existaient en nombre tellement considérable que certains malades en expulsaient parfois plus d'un million en 24 heures.

L'année suivante, Normaud (2), à l'autopsie de diarrhéiques,

(1) A. Normand, Entozoaires accompagnant la maladie dite de Cochinchine (*C. R. Acad. Sciences*, 1876, t. LXXXIII, p. 316).

(2) A. Normand, Mémoire sur la diarrhée de Cochinchine (*Arch. Méd. nav*, 1877, t. XXVII, p. 33).

trouva à 4 reprises, dans l'intestin grèle, un second parasite, ressemblant au premier, mais de taille trois fois supérieure. Bavay (1) en fit une espèce distincte qu'il appela *Anguillula intestinalis.*

L'identité des deux parasites devait être reconnue quelques années plus tard.

En 1882, en effet, Leuckart montra que l'anguillule stercorale et l'anguillule intestinale de Normand-Bavay ne sont qu'une seule et même espèce, à des phases d'évolution différentes, Grassi vint, peu après, porter de nouveaux faits helminthologiques à l'appui de cette opinion. Enfin Golgi et Monti en 1884, au laboratoire de Pathologie générale de l'Université de Pavie, firent la démonstration en quelque sorte expérimentale de l'identité des deux nématodes. A l'autopsie de deux sujets atteints de diarrhée chronique et qui avaient présenté dans leurs selles des anguillules stercorales, les auteurs italiens trouvèrent dans l'intestin grèle de nombreux *Anguillula intestinalis* ; ils cultivèrent les œufs pondus par ces derniers, et au bout de 3 jours à 20-22 degrés obtinrent des *Anguillula stercoralis* typiques.

La question est depuis lors définitivement tranchée. Le parasite de Normand-Bavay est un nématode qui doit être classé dans la famille des *Angiostomidæ*, et dans le genre *Strongyloïdes* : Grassi 1869. Il convient de le désigner sous le nom d'espèce de *Strongyloides intestinalis* (Bavay 1877).

La famille des *Angiostomidæ*, telle que la définit Railliet (αγγεῖον = vaisseau ; στομα = bouche) comprend des nématodes hétérogoniques, c'est-à-dire offrant deux ordres de générations sexuées qui se succèdent indéfiniment : 1° Une forme dioique et libre ; 2° Une forme hermaphrodite (ou parthénogénésique) et parasite. La famille des *Anguillulidae* comprend au contraire des nématodes très voisins mais sans hétérogonie.

La constatation d'anguillules uniquement chez les sujets atteints de diarrhée de Cochinchine poussa Normand à faire du parasite l'agent pathogène de la maladie. En vain il l'avait cherché dans les cas de diarrhée *nostras* ou dans les diarrhées chroniques contractées dans les Colonies autres que la Cochinchine.

Davaine (2), Laveran (3), Colin (4), Dounon (5) appuyèrent de

(1) Bavay, Sur l'anguillule intestinale, nouveau ver nématoïde (*C. R. Acad. Sciences*, 1877, t. LXXXIV, p. 266).

(2) Davaine, Traité des Entozoaires et des maladies vermineuses, Paris, J.-B. Baillière et fils, 1877.

(3) A. Laveran, Note relative au nématoïde de la dysenterie de Cochinchine (*Gaz. hebd. de Méd. et Chir.*, janv. 1877, p. 42). — Deuxième note relative aux anguillules dans la diarrhée chronique de Cochinchine (*Gaz. hebd. de Méd. et de Chir.*, 23 févr. 1877, p. 116).

(4) Colin, Diarrhée de Cochinchine. Guérison par la santonine (*Gaz. hebd. de Méd. et de Chir.*, 1879, p. 132).

(5) Dounon, Etiologie et pathogénie de la diarrhée de Cochinchine, Toulon, 1877.

leur autorité l'opinion de Normand. De tous côtés des observateurs consciencieux cherchèrent à contrôler l'intéressante découverte de Normand. Ces recherches devaient conduire à refuser toute spécificité à l'anguillule dans la diarrhée de Cochinchine.

Chauvin (1), par exemple, publiait en 1877 le cas d'un artilleur soigné à Saint-Mandrier, qui avait été rapatrié de la Martinique pour diarrhée chronique, et qui hébergeait dans ses matières fécales, dès son arrivée, de très nombreuses anguillules. Huit autres diarrhéiques renvoyés de la même colonie par le même courrier, n'étaient pas parasités; mais Chauvin faisait la remarque que dans les cas de diarrhée de Cochinchine qu'il avait soignés, il n'avait décelé l'anguillule que 2 fois sur 8.

De Luz (2), en 1878, trouvait le parasite dans certaines diarrhées infantiles tenaces du Brésil.

Normand s'inclina devant le fait positif de Chauvin sans abandonner la théorie parasitaire. L'anguillule n'est pas propre à la diarrhée de Cochinchine; elle est l'agent de toutes les diarrhées chroniques des pays chauds.

Une constatation parut étrange. Les anguillules étaient trouvées moins fréquentes, dans les selles, en Cochinchine qu'à Toulon, à l'hôpital Saint-Mandrier.

Des recherches sérieuses faites à Saïgon par Chastang ne lui faisaient découvrir que très rarement (à peine 1 fois sur 10) des anguillules stercorales, dans les selles diarrhéiques, à la première période de la maladie.

Breton (3), à Saïgon également, ne trouvait l'infestation parasitaire que dans 8 p. 100 des cas de diarrhée ou de dysenterie chronique (20 sur 244) et toujours à partir du sixième mois de la maladie.

Normand refusa de prendre en considération ces faits de Chastang (4), et de Breton, pour lui purement négatifs. « Il m'est arrivé, « dit-il, de chercher l'acare de la gale chez des galeux manifestes, « sans parvenir à le trouver. J'en ai conclu que je cherchais mal « et non que la théorie parasitaire de la gale était erronée. » Il fait remarquer qu'il est difficile de constater la présence du ver dans les déjections quand il est en petit nombre; le nématode, au début de l'invasion de l'organisme, n'est peut-être pas expulsé vivant et intact. Il est également admissible que l'anguillule « au « début de son occupation du corps humain n'occupe d'abord que

(1) Chauvin, L'anguillule stercorale dans la dysenterie des Antilles (*Arch. Méd. nav.*, 1878, t. XXIX, p. 154).
(2) de Luz, L'anguillule stercorale et l'ankylostome au Brésil (Travail analysé *in Arch. Méd. nav.*, 1880, t. XXXIV, p. 462).
(3) Breton, Notes sur les parasites de la dysenterie et de la diarrhée dite de Cochinchine (*Arch. Méd. nav.*, 1879, t. XXXI, p. 441).
(4) Chastang, Diarrhée dite de Cochinchine (*Arch. Méd. nav.*, 1878, t. XXX, p. 29).

« la partie supérieure de l'intestin et que, après des proliférations « multiples, s'avançant vers l'extrémité inférieure, elle est deve- « nue assez abondante pour être rejetée en quantités telles qu'on « peut facilement constater sa présence. »

La nouvelle théorie de Normand (1), de l'anguillule parasite spécifique de toutes les entérocolites des pays chauds, fut vite battue en brèche. On dut peu à peu se convaincre du rôle non spécifique du *Strongyloïdes intestinalis* dans les diarrhées de Cochinchine et des autres Colonies.

En 1878, Grassi et les frères Parona (2), examinant les matières fécales de paludéens cachectiques, y trouvèrent des anguillules.

Perroncito (3), en 1880, attribua l'anémie spéciale dont souffrirent les ouvriers employés au percement du tunnel du Saint-Gothard à l'infestation par l'ankylostome ou l'anguillule. L'examen des selles lui prouva que certains malades sont porteurs uniquement de « *Pseudo-rhabditis* » ; pour lui, ces nématodes, souvent d'ailleurs associés aux ankylostomes, ont le même rôle pathogénique dans « l'olighémie » pernicieuse épidémique du Saint-Gothard.

L'anémie des mineurs dans les mines hongroises de Schemnitz fut aussi attribuée à l'anguillule par Toth.

Un autre argument contre la spécificité des anguillules de la diarrhée chronique est leur présence, parfois en grand nombre, dans les selles moulées de sujets guéris depuis plus d'un mois (Mahé) (4) et surtout dans les matières de sujets ne se plaignant nullement de troubles intestinaux.

Eyssautier rapporte l'observation d'un médecin qui, atteint en Cochinchine de diarrhée chronique, rechercha en vain l'anguillule dans ses selles pendant trois ans, et en découvrit à Toulon au bout de ce temps, en très grand nombre, au moment où la convalescence s'établissait. « Comment expliquer l'apparition des anguillules seulement à la fin de la maladie si on admet qu'elles en sont la cause ? »

Bertrand et Fontan (1887) (5) s'étonnent de n'avoir jamais, à Brest, rencontré d'anguillules dans les déjections de leurs diarrhéiques chroniques, tandis qu'au contraire à Saint-Mandrier leurs examens étaient souvent positifs. Le parasitisme ne serait qu'un

(1) Normand, Du rôle étiologique de l'anguillule dans la diarrhée de Cochinchine (*Arch. Méd. nav.*, 1878, t. XXX, p. 214).

(2) B. Grassi, E. et C. Parona, Intorno all'anchilostomiasi, Milan, 1879.

(3) E. Perroncito, L'Anemia dei contadini, forna ciai e minatori in rapporto con l'attuale, epidemia negli operai del Gottardo (*Ann. della R. Acad. di Agricult. di Torino,* 1880, t. XXIII). — Osservazioni elmintologiche relative alla malattia sviluppatasi épidemica negli operai del Gottardo (*R. Accad. dei Lincei,* 1880, p. 277).

(4) J. Mahé, Des maladies exotiques (*Arch. Méd. nav.*, 1879, t. XXXI, p. 347).

(5) E. Bertrand et J. Fontan, De l'entéro-colite chronique endémique des Pays chauds, 1877, p. 166.

« fait accidentel et contingent, tenant peut-être à certaines conditions hydrotelluriques locales qui, communes à Saint-Mandrier, seraient exceptionnelles ailleurs. » L'anguillule introduite accidentellement dans le tube digestif y pullulerait « parce qu'elle trouve dans la sécrétion pathologique de l'intestin un milieu favorable à son existence et à sa reproduction. »

DISTRIBUTION GÉOGRAPHIQUE. — *Strongyloïdes intestinalis* a été signalé dans toutes les parties du monde. Mais il importe de remarquer que sa fréquence est partout incontestablement moindre que celle des divers autres nématodes intestinaux : Tricocéphales, Ascaris, Ankylostomes, Oxyures. De plus, les auteurs n'ont pas toujours fait connaître si leurs examens portaient sur des sujets sains ou atteints d'affections intestinales.

EUROPE. — En Europe, des cas plus ou moins nombreux ont été décelés en Italie (Perroncito), en Hongrie (Toth), en Allemagne (Hayo Bruns), en Hollande, aux Pays-Bas. En France, cet helminthe existe dans diverses régions. Manouvriez l'a rencontré dans le Nord, Eraud et Trosssat, puis Briançon dans le bassin houillier de Saint-Etienne. Weinberg, M. Leger et Romanowitch au cours d'une enquête sur l'ankylostomiase dans les régions minières du Midi et du Centre, l'ont trouvé 65 fois sur 2727 ouvriers, soit dans une proportion de 2, 4 o/o. Le tableau suivant donne, par départements examinés, la répartition exacte des cas :

Gard..............	31 cas,	sur 977	examens,	soit : 3,17 p. 100
Saône-et-Loire.....	20 cas,	sur 576	—	soit : 3,48 p. —
Puy-de-Dôme......	6 cas,	sur 246	—	soit : 2,43 p. —
Allier.............	4 cas,	sur 291	—	soit : 1,38 p. —
Aveyron	3 cas,	sur 344	—	soit : 0,87 p. —
Tarn............ ..	1 cas,	sur 286	—	soit : 0,54 p. —

Ces porteurs d'anguillules ont été incontestablement infestés en France ; à l'exception de deux d'entre eux, ils n'étaient jamais allés dans les pays chauds et ils n'ont pas travaillé dans les mêmes chantiers que ceux de leurs compagnons ayant fait des séjours aux Colonies.

ASIE. — En Asie, le parasite, sans être commun, n'est pas rare. C'est, rappelons-le, chez des sujets revenant de Cochinchine qu'il a été découvert, et sa fréquence a pu faire croire à la nature vermineuse de la diarrhée chronique endémique dans ce pays. En Cochinchine, dans ces dernières années, la question de l'anguillulose a été étudiée en particulier par Brau et par Noc. Il est manifeste que le Strongyloïde est maintenant rencontré beaucoup moins souvent qu'anciennement, et l'on peut se demander si parfois des larves d'ankylostomes n'ont pas été étiquetées anguillules.

Au Tonkin, Seguin (notes inédites) l'a trouvé dans 5 o/o des examens de selles pratiqués chez les malades de l'hôpital de Hanoï en 1906 et 1907. Nous-même, en 1909, en collaboration avec C. Mathis (1), avons établi de façon précise le degré d'infestation parasitaire des Indigènes du Tonkin. Notre enquête a porté sur l'examen de 1250 selles de sujets des diverses régions, en état de bonne santé apparente ; volontairement nous avons éliminé les diarrhéiques et les dysentériques. Les 1250 sujets étaient parasités (Tricocéphales : 77, 04 o/o, Ascaris : 71,52 o/o, Ankylostome : 50 o/o, *Clonorchis sinensis* : 27,92 o/o, Tænia : 2,48 o/o. Le *Strongyloïdes intestinalis* se montra d'une grande rareté (0,54 o/o). Au Laboratoire de l'Hôpital indigène de Hanoï, P. Mouzels (2) a noté la présence d'anguillules 19 fois sur 1079 en 1910 et 6 fois sur 1611 en 1911. Les selles provenaient de malades atteints de troubles digestifs pouvant faire soupçonner des parasites, mais qui n'avaient le plus souvent ni diarrhée ni dysenterie.

Au Siam, Woolley (1906) (3) a trouvé des anguillules chez 6 des 50 malades de l'Hôpital de la prison de Bangkok.

Océanie. — Tous les auteurs américains qui ont étudié le parasitisme intestinal des Indigènes des Iles Philippines ont mentionné la présence d'anguillules stercorales. Strong (1901), 13 fois sur 2179, soit 0,60 o/o ; Garrison (1908) (4), 132 fois sur 4106, soit 3 o/o ; Brewer (5), 1 fois, sur 404, soit 0,2 o/o ; Chamberlain (1910) (6), 1 fois sur 183, soit 0,60 o/o ; Rissler et Gomez (1910) (7), dans 2 o/o ; et Willets (1911) (8), dans 0,09 des cas.

Afrique. — Nous n'avons que peu de documents sur sa distribution. Daniels (1901), dans le centre africain, mentionne son existence chez 3 des 251 nègres examinés et Welman (1904), dans l'Ouest africain, a rencontré 2 sujets sur 310 porteurs du *Strongyloïdes intestinalis*.

Amérique. — L'Amérique n'est pas indemne d'anguillulose.

Le malade dont Chauvin a donné l'observation en 1878 provenait de la Martinique.

Dès 1880, de Luz (de Valença) en trouve, au Brésil, dans les diarrhées infantiles. Le Strongyloïde est encore fréquent chez les enfants brésiliens. Gomes de Faria (1911) a relevé à Rio-de-

(1) C. Mathis et M. Leger, *Bull. Soc. Path. exot.*, 1910, t. III, p. 32. — *Ann. Hyg. et Méd. coloniales*, 1910, p. 459. — Recherches de parasitologie et de pathologie humaines et animales au Tonkin, p. 188, Masson et Cie, 1911, Paris.

(2) P. Mouzels, *in* Le Roy des Barres, *Bull. méd. chirurg. de l'Indochine*, 1910, t. I, p. 304, et 1912, t. III, p. 117.

(3) Woolley, *J. of the Amer. med. Assoc.*, 1906, vol. XLVII, nº 14.

(4) Garrison, *The Philippine J. of Science*, 1908, vol. III, nº 3, p. 191.

(5) Brewer, *New-York medical journal*, 28 mai 1910.

(6) Chamberlain, *The Philippine J. of Science*, nov. 1910, vol. V, nº 5.

(7) Rissler et Gomez, *The Philippine J. of Science*, 1910, nº 3, vol. V, p. 267

(8) Willets, *The Philippine J. of Science*, 1911, vol. VI, nº 1, p. 77.

Janeiro 58 enfants sur 1236, soit 0,78 o/o infestés par le *Strongyloïdes intestinalis*.

Le cachectique de Tessier, chez lequel des embryons du nématode ont été trouvés dans le sang, provenait de la Guyane française. Dans la même colonie, Brimont (1910) (1), se livrant à une enquête sur le parasitisme intestinal des transportés, rencontre 22 porteurs d'anguillules sur 891 sujets ; il conclut que l'anguillulose est de peu d'importance, mais existe dans les différents centres où elle a été cherchée : Cayenne, Saint-Laurent, Saint Jean, Iles-du-Salut. Thézé, en 1915, à l'Institut d'Hygiène de Cayenne, a rencontré l'anguillule 6 fois dans 1282 échantillons de selles examinées (soit 0, 47 o/o) et nous-même, au même Institut, en 6 mois, 2 fois sur 800 examens (soit 0,25 o/o).

Aux Etats-Unis, Ahsford, King et Gutierrez (1904) (2) ont décelé la présence d'anguillules dans 0,80 o/o, Stiles et Garrison (1909) (3) dans 0,23 o/o des cas.

Dans la zone du Canal de Panama, Darling (4) a examiné les selles de 285 indigènes des Antilles françaises ou anglaises et de Panama même, hospitalisés comme aliénés. 20 o/o étaient infestés par le *Strongyloïdes intestinalis*, l'infestation étant un peu plus forte chez les hommes (22 o/o), que chez les femmes (14,9 o/o). Chez les Européens examinés, il n'a trouvé que 6,4 o/o d'infestés. Darling spécifie expressement que les porteurs du Strongyloïde ne présentaient aucun trouble diarrhéique (5).

HISTOIRE NATURELLE DU *STRONGYLOIDES STERCORALIS* (BAVAY 1877). — Synonymie : *Anguillula stercoralis* et *Anguillula intestinalis*, Bavay, 1877. — *Leptodera intestinalis*, Colbold, 1879. — *Pseudorhabditis intestinalis*, Perroncito, 1881. — *Rhabdonema strongyloïdes*, Leuckart, 1883. — *Strongyloïdes intestinalis*, Grassi, 1883. — *Rhabdonema intestinale*, R. Blanchard, 1886.

Comme l'a établi Leuckart en 1882, le *Strongyloïdes intestinalis* présente deux formes absolument distinctes, considérées tout d'abord comme deux espèces différentes, mais qui ne sont que deux phases de l'évolution d'un seul et même nématode. Une des formes est véritablement parasitaire et vit dans l'intestin de l'homme. La seconde est une forme libre, stercorale, que l'on

(1) Brimont, *Bull. Soc. Path. exotique*, 1909, t. II, p. 423.
(2) Ahsford, King et Gutierrez, *Report for the Comm. for the Study of « Anæmia » in Porto Rico*, 1904.
(3) W. Stiles et E. Garrison, A statistical study of the prevalence of intestinal Worms in man (*Hygienic Laboratory*, bull. n° 28, Washington, 1906).
(4) Darling, The intestinal Worms of 300 insane patients detected by spécial Methods. (*Bull. Soc. Path. exotique*, 1911, t. IV, p. 334).
(5) Weinberg et M. Leger, Enquête sur l'ankylostomiase, *Rapport à la Commission centrale d'Hygiène*, Paris 1907.— La fréquence des helminthiases dans quelques régions de la France (*C. R. Société Biologie*, 14 nov. 1908, t. LXV, p. 427).

trouve assez communément dans les matières fécales, en particulier chez les diarrhéiques chroniques.

Pour la commodité de la description, il convient d'adopter les termes bien connus de tous d'anguillule intestinale et d'anguillule stercorale, qui ont le grand avantage d'indiquer l'habitat du parasite dans ses deux phases d'évolution (1).

Anguillule intestinale. — C'est la forme parasitaire ou intestinale du *Strongyloïdes intestinalis*. L'anguillule intestinale est un tout petit nématode, mesurant 2 mm. 25 de long sur 40 μ de large. Le corps est arrondi, se terminant en avant par une extrémité légèrement amincie et en arrière par une queue conique, dont la pointe extrême peut être dilatée en pointe de fleuret moucheté. La cuticule présente une série de stries transversales très fines.

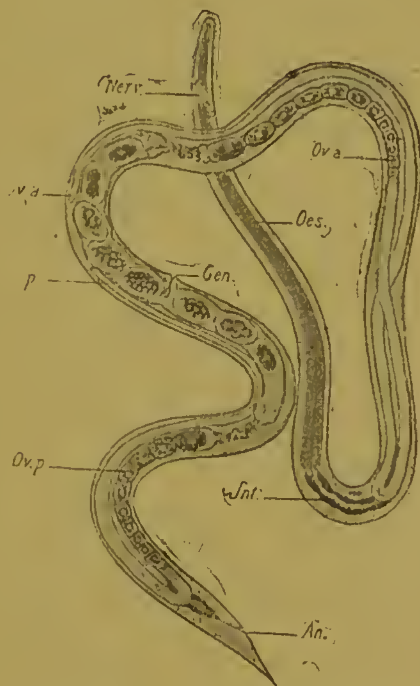


Fig. 1. — Anguillule intestinale (d'après Loos) (Guiart).

La bouche triangulaire présente 3 minces lèvres, sous forme de papilles saillantes. Elle donne accès dans un canal œsophagique très long, mesurant le 1/4 environ du ver entier. Cet œsophage est régulièrement cylindrique, sauf au niveau de son abouchement avec l'intestin, où se révèle une dilatation bulbaire peu volumineuse. L'intestin a une teinte brunâtre permettant de le différencier de l'œsophage, dont l'aspect est semi-transparent. Il débouche à l'anus, fente transversale s'ouvrant vers la base de la queue.

L'appareil génital se compose d'une vulve située au tiers postérieur du corps, et d'un utérus-oviducte contenant toujours des œufs, le plus souvent 8 à 10. Ceux-ci, de couleur jaune verdâtre, sont ellipsoïdes et mesurent de 50 à 65 μ sur 30 à 45 μ. Suivant l'état plus ou moins avancé de développement, ils apparaissent non segmentés ou pourvus de 2, 4, 6 et même 8 blastomères.

On ne connaît que la forme femelle ovigère de l'anguillule intestinale. Bavay avait pensé que l'absence du mâle peut tenir à sa grande rareté ou à sa prompte disparition après l'accouplement, tout en émettant l'idée qu'il pouvait s'agir d'un nématode

(1) Nous remercions vivement M. le Professeur E. Perroncito, aux travaux duquel nous nous sommes souvent reporté, d'avoir bien voulu nous autoriser à reproduire quelques-unes de ses excellentes figures originales.

hermaphrodite à apparence femelle. On sait aujourd'hui que le développement se fait exclusivement par parthénogenèse.

Les œufs pondus par le *Strongyloïdes stercoralis* ont les dimensions de ceux contenus dans la portion terminale de l'utérus. Leur segmentation est le plus souvent complète à 8 globes vitellins. Entourés d'une coque mince, lisse, transparente, ils ressemblent beaucoup à ceux de l'*Ankylostomum duodenale* Dubini, mais sont un peu moins pointus. On les voit, dans certains cas, sous forme de chapelets de 6 ou 8 éléments contenus dans une gaine translucide, qui n'est autre que l'utérus éliminé en entier après la mort du nématode.

Le développement de l'œuf est rapide. L'embryon mobile s'aperçoit à travers la coque s'enroulant et se déroulant de façon incessante. Il en sort bientôt, la tête en avant, comme l'a montré Perroncito.

L'embryon mis en liberté constitue la larve rhabditoïde (ῥάβδιον = verge). Celle-ci, après une courte période d'engourdissement, redevient extrêmement mobile.

La larve rhabditoïde croît avec rapidité lorsque la température est convenable. De 200 à 240 μ sur 12 μ, ses dimensions atteignent dès le 1er jour 480 à 500 μ sur 16 μ. On y distingue nettement un système œsophagien, mesurant le 1/5 de la longueur totale du ver, comprenant deux renflements, l'un pharyngien très musculeux, l'autre stomacal pourvu d'une armature chitineuse à 3 rayons, séparés par un tuyau rétréci, l'œsophage proprement dit.


Fig. 2. — Larve rhabditoïde (Perroncito).

La larve rhabditoïde, au bout de 18 heures environ subit une mue, à la suite de laquelle on voit apparaître les organes génitaux, et se transforme ensuite en Anguillule stercorale ♂ et ♀. Elle peut aussi, comme nous l'indiquerons plus tard, donner naissance à une larve strongyloïde.

Anguillule stercorale. — Le nématode rencontré le premier par Normand ne représente qu'un échelon du développement du *Strongyloïdes stercoralis*. Il est peut-être le plus important à bien connaître, car c'est lui que l'on rencontre, dans la pratique journalière, par l'examen des fèces de malades.

L'anguillule stercorale est environ 3 fois moins longue que l'anguillule intestinale. Le corps est cylindrique, à extrémité antérieure amincie, et extrémité postérieure encore plus effilée. La bouche est proéminante avec 2 mâchoires, présentant chacune

2 dents chitineuses, se juxtaposant de façon exacte (Perroncito). Elle conduit à un pharynx musculeux et renflé en forme de pyramide allongée, auquel fait suite un œsophage court et rétréci, compris entre deux glandes.

Cet œsophage continue lui-même par un estomac bulbeux piriforme, pourvu d'un appareil chitineux de trituration, placé comme les trois branches d'une hélice.

L'intestin commence par une légère dilatation dans laquelle peut s'invaginer en partie le renflement bulbaire stomacal. Il est ensuite aplati sur toute sa longueur, se laissant repousser par les organes génitaux, un peu en dehors de l'axe longitudinal du corps. Sa teinte est brunâtre. Il s'ouvre par un anus, situé à la base de la queue sur une saillie mamelonnée.



Fig. 3. — Partie antérieure de l'anguillule stercorale (Perroncito).

L'anguillule stercorale est sexuée. La différenciation des deux sexes est aisée.

Le *mâle* mesure environ 700 μ de long sur une largeur maxima de 35 μ. La queue très pointue est recourbée sur elle-même en arc. L'appareil génital se compose d'un long tube blanchâtre, le testicule se développant sur la plus grande partie du corps, et de deux spicules incurvés, canaliculés, mesurant près de 40 μ. Ces spicules, qui servent en même temps d'organes de préhension pour la copulation, sont situés à la base de la queue, au voisinage de l'anus.

La *femelle* est un peu plus grosse que le mâle. Elle atteint 1 millimètre de longueur et 50 μ en largeur; son extrémité postérieure est plus amincie et est légèrement ondulée. On y distingue une vulve vers le milieu du corps et, un peu à droite, un ovaire très étendu et un utérus en bissac, chaque poche étant située dans une des moitiés du corps de l'animal. Cet utérus est bourré d'œufs, mesurant 40 μ sur 24 à 28 μ et à divers stades de développement; les œufs situés à proximité de l'orifice de

sortie sont tous embryonnés; on peut même apercevoir des larves déjà écloses (1).



Fig. 4. — Anguillules stercorales (Perroncito).
A, Femelle; — B, Mâle; — C, Larve.

Les quelques œufs pondus à un stade de développement peu avancé se transforment extrêmement vite en larves. C'est donc celles-ci que l'on rencontre pour ainsi dire uniquement dans les matières fécales des porteurs de *Strongyloïdes stercoralis*.

Ces larves sont rhabditoïdes et ne peuvent être distinguées des larves rhabditoïdes émises par l'anguillule intestinale. Très vivaces, elles ont un développement très rapide, et à l'examen d'une selle, même fraîchement émise, on rencontre tous les stades larvaires, car l'évolution a déjà commencé dans la partie inférieure de l'intestin humain.

Les larves rhabditoïdes mesurent à leur naissance de 200 à 300 μ sur 14 à 16 μ. Elles ressemblent beaucoup à celles de l'*Ankylostum duodenale*, et des caractères très peu marqués permettent seuls, à un œil exercé, de les distinguer. Pour Perroncito, l'extrémité antérieure est un peu plus

(1) E. Perroncito, L'anémie des mineurs au point de vue parasitologique (*Arch. ital. de Biologie*, 1882, f. 1, t. II, p. 30).

obtuse, le pharynx plus court et plus dilaté, l'intestin est un peu plus large, et on y distingue un rudiment génital, en forme de nacelle, mesurant 25 μ sur 3 μ.

Les larves rhabditoïdes continuent à s'accroître; quand elles ont atteint 500 μ environ, elles muent et prennent un aspect filariforme, devenant larves strongyloïdes. La partie antérieure du tube digestif s'est transformée; l'estomac a perdu son armature chitineuse; l'intestin est devenu cylindrique sur toute sa longueur. L'appareil génital s'est différencié. Le ver s'entoure alors d'une capsule très mince, sorte de voile transparent secrété par la couche dermique (Perroncito).

Les larves strongyloïdes s'enkystent à ce stade de leur évolution, et, après une série de mues encore mal connues, se transforment en parasites adultes, en anguillules intestinales, après pénétration dans le tube digestif de l'homme.

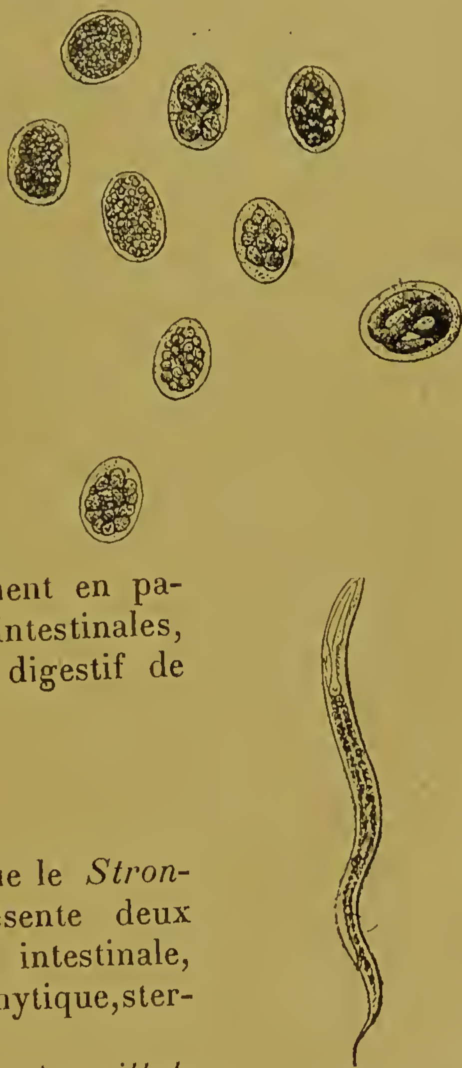


Fig. 5. — Développement de l'anguillule stercorale (Perroncito).

***

Pour résumer, on peut dire que le *Strongyloïdes intestinalis* Bavay présente deux vies distinctes : l'une parasitaire, intestinale, parthénogénétique; l'autre saprophytique, stercorale, sexuée.

La forme parasitaire (ancienne *Anguillule intestinale* de Normand-Bavay) donne, par parthénogénèse, des œufs qui, dans l'intestin-même, exceptionnellement dans le milieu extérieur, se développent en *larves rhabditoïdes*. Celles-ci deviennent des Anguillules stercorales.

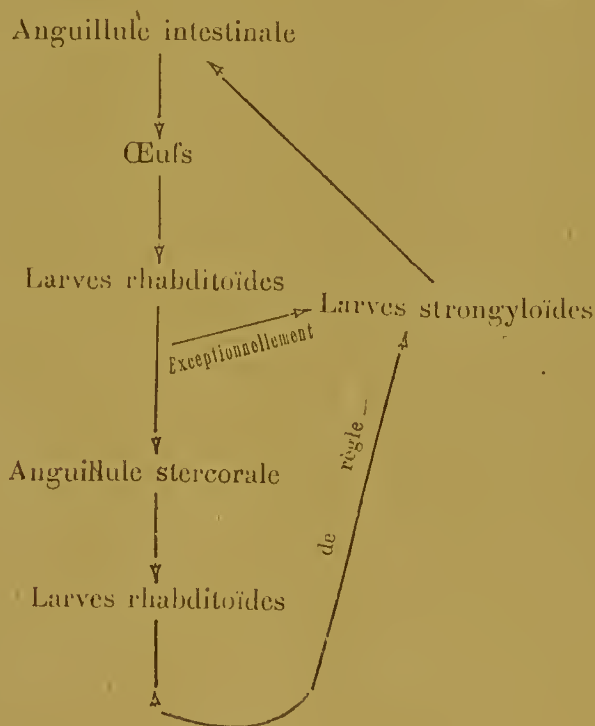
La forme saprophytique (*Anguillule stercorale* de Normand-Bavay) contient des mâles et des femelles qui, après accouplement, donnent des *œufs* dont l'existence libre peut rarement être surprise, puis des *larves rhabditoïdes*. Celles-ci se transforment en *larves strongyloïdes* qui, après pénétration dans l'organisme humain, redeviennent des Anguillules intestinales, fermant ainsi le cycle.

Pour être complet, il est nécessaire d'ajouter que les premiè-

res larves rhabditoïdes, c'est-à-dire celles issues de l'Anguillule intestinale, peuvent évoluer en larves strongyloïdes, susceptibles de redonner le nématode adulte intestinal, sans passer par la phase de vie sexuée, par le nématode adulte stercoral. On a ainsi une évolution directe. Cette transformation est rare. Elle a été établie par Grassi en 1878, et vérifiée par Golgi et Monti, puis de nouveau par Grassi et Monti.

On ne connaît pas les causes exactes de l'évolution du parasite dans ce sens anormal. On sait seulement que d'ordinaire, dans les cultures, les larves rabditoïdes de l'Anguillule intestinale se transforment en Anguillules stercorales si la température est élevée (voisine de 35°), tandis que, à une température basse (12 à 15° environ) des mêmes larves, celles qui survivent deviennent de préférence des larves strongyloïdes.

Le schéma suivant permet de se remémorer les transformations de l'Anguillule de Normand.



Le *Strongyloïdes intestinalis* n'est pas absolument spécial à l'Homme ; il peut aussi parasiter le Singe. En 1905, von Linstow (1) l'a étudié chez le chimpanzé et le cynocéphale, d'après des échantillons rapportés d'Afrique par un médecin allemand. Gonder (2), en 1907, l'a rencontré chez un *Sinicus inuus*. M. Weinberg (3) et Romanovitch l'ont trouvé chez 88 o/o des chimpan-

(1) Von Linstow, *Centralbl. f. Bakt.*, 1905, p. 532.
(2) Gonder, *Arbeiten aus dem Kaiserl. Gesundheitsamte*, 1907, vol. XXV, fasc 2.
(3) M. Weinberg et M. Romanovitch, Helminthiase de l'intestin grêle du chimpanzé et des singes inférieurs (*Bull. Soc. Path. exot.*, 1908, t. I, p. 181 avec fig.).

zés ou singes inférieurs divers de la ménagerie de l'Institut Pasteur (38 parasités sur 48 examinés). Brumpt (1) en a donné d'excellentes figures d'après des spécimens recueillis chez des singes d'Asie.

Par ses caractères morphologiques et son évolution, poursuivie par M. Weinberg, le *Strongyloïdes intestinalis* du singe est identique à celui de l'homme.

Une remarque importante est cependant à faire. Dans les selles fraîchement émises, on ne trouve que les œufs et jamais les larves rhabditoïdes du nématode ; c'est le contraire qui s'observe chez l'homme.

BIOLOGIE DU *STRONGYLOIDES INTESTINALIS*. — **Anguillule intestinale.** — La forme parasitaire a pour habitat normal l'intestin grêle de l'homme. Le siège de prédilection des vers est le duodénum. Moins nombreux dans le jéjunum, ils sont très rares dans l'iléon. Les larves ont pu aussi être rencontrées dans l'estomac, dans le gros intestin à différentes hauteurs, et dans les conduits biliaires ou le canal pancréatique.

Le nématode vit non seulement sur la tunique intestinale, mais encore le plus souvent dans la paroi elle-même. Leichtenstern avait montré la pénétration de l'anguillule dans les glandes de Lieberkühn. Golgi, Monti avaient vérifié et bien étudié le fait. Mais il appartenait à Askanazy de nous fixer de façon définitive. Le Strongyloïde intestinal, pénétrant au niveau de l'orifice des glandes de Lieberkühn, traverse les cellules de l'épithélium cylindrique de revêtement et s'enfonce plus ou moins profondément dans le tissu conjonctif réticulé constituant le chorion de la muqueuse. Là, les parasites pondent leurs œufs. Ceux-ci évoluent sur place et les larves gagnent, de façon active, la lumière de l'intestin. Certains œufs ne se développent qu'après avoir été rejetés, de façon peu connue, dans le canal intestinal.

La *muscularis mucosæ* peut être, mais très exceptionnellement, franchie. L'anguillule vit alors dans la tunique celluleuse ou sous-muqueuse de l'intestin.

On peut ainsi s'expliquer le fait, au premier abord paradoxal, signalé par Teissier (2) en 1895. En examinant le sang d'un sujet cachectisé, revenant de Guyane et porteur dans ses selles de nombreuses anguillules stercorales, cet excellent observateur constata la présence de nombreux embryons identiques aux jeunes formes larvaires des matières fécales. Il a été donné à Wein-

(1) E. Brumpt, Précis de Parasitologie, 1910, Masson et Cie, Paris, p. 429.

(2) P. Teissier, Pénétration dans le sang de l'homme des embryons de l'anguillule stercorale, rapports de la présence de ces embryons dans le sang avec certaines fièvres des pays chauds (*C. R. Acad. Sciences*, 1895, t. CXXI, p. 171).

berg et à nous-même en 1907, dans les matériaux recueillis lors d'une enquête sur l'Ankylostomiase dans les mines de France, de trouver également des embryons très rares dans les frottis de sang d'un sujet porteur entre autres parasites d'anguillules stercorales. Ces embryons paraissaient bien devoir être rapportés à *Strongyloïdes intestinalis.*

Les œufs pondus se développent très rapidement lorsque les conditions sont favorables. La température optima est de 25 à 30°.

Le milieu doit être demi-fluide ou tout à fait liquide. Lorsqu'il est solide, les embryons meurent presque tous avant l'éclosion et les quelques larves développées disparaissent rapidement.

La nécessité d'un excès d'humidité pour le développement distingue nettement les œufs d'anguillule de ceux d'ankylostome. Ces derniers ont besoin d'un milieu assez consistant ; dans des selles diarrhéïques, comme l'ont signalé Grassi et Parona, ils ne se développent pas.

Au bout de 12 à 16 heures, presque tous les œufs sont embryonnés et les embryons sont éclos en grande majorité à la vingtième heure. Un jour après, les larves rhabditoïdes ont doublé de longueur.

Le stade adulte de leur vie (Anguillule stercorale) ne sera jamais atteint en culture, si les matières fécales les contenant sont laissées à la température ambiante ; la chaleur de l'été est elle-même insuffisante; l'étuve à 35° est indispensable. Le nématode, dans ce dernier cas, augmente rapidement de taille; ses organes génitaux se développent et on a des Anguillules stercorales mâles ou femelles.

Anguillule stercorale. —C'est par millions que l'on rencontre les larves d'anguillules stercorales dans les selles de certains diarrhéiques chroniques. On les trouve surtout dans les mucosités visqueuses des « selles brunes de lienterie amylacée » (Bertrand et Fontan).

Normand et d'autres auteurs ont signalé la présence du nématode à diverses hauteurs de l'intestin humain. Bien qu'il soit impossible de nier sa vie à l'état de parasite, il est vraisemblable que les spécimens trouvés provenaient de larves d'Anguillule intestinale développées *post mortem.*

Les anguillules stercorales ne pénètrent pas, comme les anguillules intestinales, à l'intérieur des parois de l'intestin. Elles sont simplement saprophytiques et restent dans les matières, où elles peuvent vivre plusieurs jours si elles échappent à la dessication ou à une fermentation fécale trop active.

Il y a environ 1 mâle pour 8 femelles. L'accouplement très rapide ne dure que 40 à 50 secondes. Au moyen de sa queue

recourbée le ♂ saisit la ♀ et l'enserre au niveau de la région vulvaire. La copulation terminée, le ♂ se sépare brusquement et ne tarde pas à aller féconder une autre femelle.

Les anguillules stercorales femelles sont ovipares, ovivivipares et vivipares. Les rares œufs sortis non embryonnés de l'utérus se développent avec une rapidité excessive, ce qui explique qu'à l'examen des selles on n'en trouve pour ainsi dire jamais.

Les larves rhabditoïdes formées sont excessivement mobiles. Elles ont besoin pour se développer de conditions analogues à celles des larves rhabditoïdes issues des Anguillules intestinales. Une température de 48 à 50° amène la mort en moins de 5 minutes. Le froid leur est aussi préjudiciable. Perroncito (1) et Carita ont montré que, soumises à 18 ou 20° pendant une vingtaine d'heures, les larves perdent complètement leurs mouvements.

L'acide phénique à 1 p. 100 les tue en quelques minutes ainsi que l'acide thymique à 0,5 p. 100 et l'extrait éthéré de fougère mâle.

La larve strongyloïde meurt sur place sans se développer dans les milieux de culture, quels qu'ils soient. Perroncito dès 1880 l'avait bien remarqué. « La nouvelle lignée n'arrive pas à l'état « de ver parfait de quelque manière qu'on la cultive hors de « notre corps. » Le développement ne peut se faire que dans l'intestin de l'homme.

Comment se fait la pénétration ? La voie buccale est certainement la plus fréquente, les larves enkystées étant dégluties avec les eaux de boisson ou mieux à la faveur de légumes ou de fruits mangés crus.

La voie cutanée peut aussi être employée par les larves d'anguillules de même que par celles d'ankylostomes. Van Durme (2) en 1902 a montré la pénétration par la peau d'un *Strongyloïdes* de singe. Marzocchi, à Turin, a constaté le même fait. Il a opéré avec des larves strongyloïdes recueillies dans les selles d'un enfant, et avec celles de lièvres de son laboratoire. Sur 15 essais, 2 furent positifs, dont l'un avec le nématode humain. La pénétration dans la peau du lobule de l'oreille d'un lapin fut constatée au bout de 6 à 15 heures. Les larves ne pénètrent pas dans les follicules pileux ; elles s'enfoncent directement dans la couche cornée et quelques-unes dans la couche de Malpighi (3). Marzocchi a recherché si les larves qui ont traversé la peau atteignent l'intestin. Deux lapins ayant reçu sous la peau des larves strongyloïdes

(1) E. PERRONCITO, Observations sur le développement de *l'anguillula stercoralis* (Bavay), *Pseudo rhabditis stercoralis* (*Mihi*) hors de l'organisme humain (*J. d'anat. et de physiol. norm. et pathol. de l'homme et des animaux*, 1881, pp. 499-519).

(2) VAN DURME, *Thompson Yates Laboratories Liverpool*, 1902, t. VI, f. II, p. 471.

(3) V. MARZOCCHI, Sulla penetrazione della larve mature dell' « *Anguillula intestinalis*, attraverso la cute (*Giornal R. Acad. Med., Torino*, 1907, t. LXX, f. 1 et 2).

d'anguillules provenant du lièvre présentèrent des larves dans leurs fèces au bout de deux mois.

Marzocchi n'avait constaté aucune réaction inflammatoire au point de pénétration cutanée des parasites. Gonder, au contraire (cité d'après Brumpt), qui opéra avec des anguillules de mouton, constata chez les animaux en expérience de la rougeur fugace au bout de 3 heures; des coupes lui montrèrent des larves à tous les stades de pénétration.

Fülleborn (1915) a opéré avec l'anguillule stercorale de chiens chinois et japonais. Il a constaté un laps de temps d'une semaine environ entre le dépôt des embryons sur la peau de l'animal et sa constatation dans les matières fécales. La pénétration par la peau peut s'opérer sous l'eau. Les larves de *Strongyloïdes intestinalis* sont encore plus sensibles à la dessication que celles des Ankylostomes.

PATHOGÉNIE. — Le *Strongyloïdes intestinalis* n'est pas l'agent pathogène de la diarrhée de Cochinchine, ni de l'entérocolite chronique des pays chauds. Sa fréquence dans ces affections, et en particulier dans la première, est cependant hors de conteste ; le parasite trouve dans les secrétions intestinales des sujets malades un milieu éminemment propice à sa pullulation.

L'anguillule peut se rencontrer dans diverses maladies (anémie des mineurs, paludisme, etc.) en dehors de tout trouble diarrhéique, et même, quoique exceptionnellement, dans les fèces normales de sujets paraissant absolument sains.

Il n'en reste pas moins vrai que le Strongyloïde intestinal n'est pas un commensal inoffensif. Il a paru à quelques auteurs être seul en cause dans des diarrhées rebelles bien observées.

Sonsino (1), en Italie, a vu l'anguillule entraîner, par sa multiplication à l'extrême, de l'entérite avec anémie intense consécutive.

Le Dantec (2) est nettement d'avis qu'il existe une diarrhée chronique d'origine exclusivement anguillulaire.

Milchner, en 1907, à la Société de Médecine de Berlin, a publié une observation dans laquelle la relation de cause à effet entre la présence d'anguillules et l'existence d'une diarrhée chronique lui a paru patente et indéniable.

Weinberg, M. Leger et Romanovitch (3) en 1908, au cours de leur enquête sur l'helminthiase intestinale dans les régions minières du centre et du midi de la France, ont reconnu que le *Strongyloïdes intestinalis* détermine fréquemment une inflam-

(1) Sonsino, *Sperimentale*, 1888, t. LVII, p. 404.
(2) Le Dantec, Pathologie exotique, 1911, t. II, p. 215, Doin, Paris.
(3) Weinberg, Leger et Romanovitch, De l'existence en France, à l'état endémique, d'une entérite à anguillule intestinale (*C. R. Soc. Biologie*, 7 nov. 1908, t. LXV, p. 396).

mation aiguë ou subaiguë du canal intestinal, se traduisant par des crises diarrhéiques.

Tout récemment Jamison, à Costa-Rica, a relevé la présence de diarrhée persistante chez 3 porteurs d'anguillules, ne présentant aucun autre helminthe intestinal.

Au *Congrès de Médecine tropicale d'Extrême-Orient*, tenu en novembre 1913 à Saïgon, l'Anguillulose intestinale a fait l'objet de plusieurs communications.

Yokohawa (de Formose) a pratiqué des recherches histologiques de l'intestin et des autres organes d'un sujet mort de dysenterie amibienne, qui avait présenté, dans ses selles, de nombreuses anguillules. Les larves avaient perforé la muqueuse du gros intestin et on les trouvait dans les tuniques musculaire et sous-séreuse, entourées d'une zone inflammatoire, ce qui constitue la preuve qu'il ne s'agit pas d'une altération *post-mortem*. D'autres larves se trouvaient dans la paroi de l'iléon. D'autres enfin avaient été transportées, par voies sanguine ou lymphatique, dans la rate et le foie.

Brau, au point de vue clinique, distingue deux sortes de troubles morbides du parasitisme anguillulaire.

1° Une forme diarrhéique dans laquelle il y a coexistence à peu près constante de l'amibe dysentérique. L'anguillule entraînerait, pour sa part, des crises fréquentes de « diarrhée noire » et serait un facteur presque inéluctable de chronicité.

2° Une forme essentielle, caractérisée par de la constipation habituelle ; les malades sont toujours très anémiés, d'une pâleur cireuse, et sont porteurs fréquemment de tumeurs lymphatiques, inguinales ou inguino-iliaques.

L'étude du rôle pathogène du Strongyloïde intestinal s'est poursuivie devant la *Société de Pathologie Exotique* en 1914.

F. Noc qui n'a rencontré à Saïgon, durant un an, que quatre fois les Strongyloïdes et toujours associés à l'amibe pathogène ou au bacille dysentérique, oppose son avis à celui de Brau.

Pour lui, la diarrhée noire donnée comme caractéristique de l'anguillulose, se montre dans l'amibiase dysentérique pure, ou dans l'amibiase associée à la lombricose. Il se demande si les hypertrophies ganglionnaires, signalées par Brau, ne dépendent pas de la syphilis, dont la fréquence en Indochine est très grande.

Noc conclut enfin que les anguillules, dont la pénétration dans les tuniques intestinales, est possible, peuvent être une cause d'irritation du tube digestif, mais qu'aucune preuve n'a été encore apportée à l'appui de leur rôle pathogène.

Laveran (1) s'est élevé contre l'opinion de Noc. En dehors de

(1) LAVERAN, Deuxième note relative aux anguillules dans la diarrhée chronique de Cochinchine (*Gaz. hebd. de Méd. et Chir.*, 23 févr. 1877, p. 116).

l'action irritante certaine sur la muqueuse intestinale, les anguillules peuvent avoir une action défavorable par les toxines qu'elles élaborent. Et Laveran insiste pour ne pas laisser s'accréditer cette opinion que les anguillules sont des parasites tout à fait inoffensifs.

D'ailleurs Fülleborn, récemment, a réussi à infecter expérimentalement des jeunes chiens avec les anguillules stercorales et l'infestation parasitaire entraîna des diarrhées sévères.

Pour nous, l'observation judicieuse faite par A. Laveran, dès 1877, reste toujours vraie. « Lorsqu'on a vu les parasites fourmiller par milliers à la surface de la muqueuse intestinale, on « ne peut s'empêcher de croire que l'irritation peut à elle seule « provoquer le catarrhe intestinal et les lésions inflammatoires « consécutives. »

En tous cas, une infestation par le *Strongyloïdes intestinalis*, venant se greffer sur une lésion intestinale quelconque, contribue à aggraver l'affection primitive en déterminant des lésions irritatives de la muqueuse d'autant plus graves qu'elles sont continues. Le parasite favorise ainsi, sans nul doute, la pénétration des microbes de la flore intestinale.

En résumé, dans la diarrhée de Cochinchine, le *Strongyloïdes intestinalis*, à qui on dénie à juste titre toute spécificité, n'a qu'un rôle secondaire, mais ce rôle est néanmoins assez important pour qu'il y ait toujours intérêt à en tenir le plus grand compte au point de vue du pronostic et du traitement. La question reste encore à trancher de troubles diarrhéiques imputables au seul Strongyloïde intestinal.

TECHNIQUE HELMINTHOLOGIQUE APPLICABLE AUX ANGUILLULES. — L'examen direct, à l'état frais, est celui qui donne les renseignements les plus rapides et, dans la majorité des cas, les meilleurs. Cet examen, toujours indispensable, est d'une extrême facilité. Avec une anse de platine ou l'extrémité d'une pipette, on prélève une parcelle du produit suspect, qui est placé sur lame et recouverte d'une lamelle. Une pression légère sur cette dernière l'étend d'une façon régulière.

Il faut se rappeler que les anguillules stercorales pullulent de préférence dans les parties liquides des selles. Normand avait déjà fait la remarque de leur présence plus grande « dans les déjections où entrent en abondance des mucosités filantes, bien émulsionnées, comme des œufs brouillés ». Elles y sont d'habitude nombreuses et régulièrement distribuées, et il est exceptionnel que la première goutte prise au hasard n'en décèle pas. Mais il faut savoir que, dans certains cas, les anguillules sont en très petit nombre. Brau, par exemple, n'a parfois trouvé que 1 ou 2

spécimens sur une douzaine de préparations. Les recherches sont alors plus malaisées.

Les anguillules intestinales et leurs larves seront recueillies à l'autopsie en râclant la paroi muqueuse de l'intestin grêle et en la dilacérant légèrement.

L'examen microscopique se pratique à un faible grossissement sans éclairage Abbé. On se trouvera bien d'opérer, par exemple, avec les objectifs 2 ou 3 de Stiassnie, Nachet ou Leitz et un oculaire 2. Le nématode ou ses larves étant repérés, on se sert d'un grossissement plus fort (objectif 5, 7 ou 8) pour en surprendre certains détails de structure.

Les larves de *Strongyloïdes intestinalis* sont très mobiles. Elles se déplacent sans cesse, laissant après elles un sillage caractéristique, qui peut permettre d'en soupçonner la présence avant de les avoir découvertes. Dans certains cas, cependant, les larves sont immobilisées, soit parce qu'elles sont trop tassées, soit parce que la préparation s'est en partie désséchée.

Les œufs sont exceptionnellement évacués dans les selles. On peut néanmoins, à un examen prolongé, en rencontrer de très rares spécimens, à la condition que le produit ait été fraîchement émis. Ils sont en voie de segmentation avancée, ou déjà embryonnés ; il est pour ainsi dire impossible de les distinguer de ceux des ankylostomes.

Pour étudier de façon complète le nématode à ses différents stades de développement, il est indispensable d'employer la méthode des cultures.

L'évolution des anguillules est possible dans les matières fécales elles mêmes où on les a rencontrées. Perroncito, par exemple, a fait des constatations d'une rare précision en plaçant simplement à l'étuve à 23-30 degrés les fèces conservées dans des flacons bouchés incomplètement.

Le milieu de Loos ou le procédé de Branch (1) sont infiniment préférables. Il faut seulement ne pas oublier que l'anguillule a besoin d'une humidité beaucoup plus grande que l'ankylostome.

Pour se familiariser avec la technique helminthologique applicable au *Strongyloïdes intestinalis*, Le Dantec propose le procédé suivant. Dans un cristallisoir rempli aux trois quarts d'eau et mis à l'étuve à 34°, on place une quantité suffisante de crottes de cobayes ou de lapins pour qu'il se forme une couche continue de matières fécales à la surface. Au bout d'une semaine environ, les crottes se sont agglomérées formant une crotte unie. Celle-ci est alors raclée au moyen d'un fil de platine fort, et le raclage dissocié dans de l'eau est examiné.

(1) Voir ce *Traité*, fasc. VIII, article *Ankylostomiase* de C. Mathis et M. Leger p. 229.

Les préparations colorées du nématode et de ses larves ne sont pas de pratique courante.

La fixation est le temps le plus difficile de l'opération. L'exposition aux vapeurs d'acide osmique à 1 p. 200 d'une petite quantité de matières riches en larves et fraîchement étalée en couche semi-épaisse donne de bons résultats.

La fixation, à l'état humide, par la solution de Bouin-Duboscq est également à essayer (1/4 à 1/2 heure). Rappelons en la formule :

Alcool à 80°	150 cc.
Formol du commerce	60 gr.
Acide acétique glacial	15 gr.
Acide picrique cristallisé	1 gr.

La technique indiquée par Branch à propos des ankylostomes peut être appliquée aux larves de *Strongyloïdes intestinalis*. On enduit de glycérine et de blanc d'œuf une lame sur laquelle on étale ensuite le liquide riche en larves. Celles-ci sont en quelque sorte enrobées. On fixe alors par l'alcool absolu. En lavant à l'eau, on dissout la glycérine et l'on peut alors colorer la préparation par exemple à l'hématéine-éosine.

DIARRHÉE CHRONIQUE ET MYCOSE INTESTINALE

Dès les premières recherches microbiologiques, des levures ont été rencontrées dans les diarrhées chroniques de Cochinchine. Mais, simplement signalées ou décrites sans précision, ces levures sont, à juste titre, tombées dans l'oubli.

En 1901, Kohlbrugge (1) isola des ulcérations de la langue et de l'intestin d'un diarrhéique chronique une levure qui lui parut très voisine de l'*Oidium* (*Endomyces*) *albicans* du muguet. Chez quatre sujets atteints de la même affection, il retrouva le saccharomycète dans les selles et dans les vomissements.

L'année suivante, à la *Réunion biologique de Bordeaux*, Le Dantec (2) décrivit, sans le caractériser nettement ni le dénommer, un microbe qu'il rencontrait de façon constante dans les selles spumeuses, boursouflées de sujets atteints de diarrhée de Cochinchine. Ce microorganisme immobile est polymorphe ; à côté d'éléments courts se distinguent des formes filamenteuses ; les formes moyennes, les plus nombreuses, mesurent 12 à 15 μ. Son caractère principal est d'être fortement iodophile ; après fixa-

(1) Kohlbrugge, Der Darm und seine Bakterien (*Centralb. fur Bakter.*, 1901, Orig., pp. 10-26 et 70-80).

(2) Le Dantec, Note sur un bacille trouvé dans la diarrhée dite de Cochinchine (*C. R. Soc. Biologie*, 1902, t. LIV, p. 673).

tion à la chaleur et coloration par une goutte de teinture d'iode, il se colore en rouge ou en violet plus ou moins foncé, les autres microbes des selles prennent au contraire une teinte jaune.

Dans la suite, Le Dantec retrouve, de façon à peu près constante, le microbe précédemment décrit, dans les selles des diarrhéiques chroniques venant des pays chauds qu'il eut à observer et à traiter. En 1908, Le Dantec (1) réussit à l'isoler en culture pure des fèces d'un soldat souffrant depuis 4 ans de diarrhée de Cochinchine et dans un tel état d'épuisement qu'il avait dû être réformé. Il s'agirait d'un blastomycète.

L'auteur indique le procédé suivant pour séparer rapidement la levure des nombreux bacilles du groupe lactique ou paralactique, avec lesquels elle vit en symbiose.

Un prisme de pomme de terre est immergé dans 15 cc. d'eau et stérilisé à l'autoclave à 105-110 degrés pendant un 1/4 d'heure. Le chauffage sous pression transforme une partie de l'amidon de la pomme de terre en maltose « à l'état pour ainsi dire naissant », c'est-à-dire un état favorable à la végétation des levures. Avant l'ensemencement, le milieu neutre est rendu acide par l'addition de deux ou trois gouttes d'acide lactique.

Les matières fécales sont ensemencées largement. Dès le lendemain il y a une culture abondante, floconneuse, entre le fragment de pomme de terre et les parois du tube. L'examen microscospique montre la présence d'un blastomycète, dont l'isolement est facile par ensemencement sur gélose lactosée acidifiée.

Cette levure, assez fortement iodophile, ne liquéfie pas la gélatine. Elle fait fermenter le bouillon lactosé en donnant une forte quantité d'alcool.

Cultivée en milieu aérobie, elle pousse surtout à l'état de cellules isolées. Sur milieu anaérobie, elle se présente presque exclusivement sous forme mycélienne.

Pour Le Dantec, la diarrhée chronique serait une véritable *blastomycose* généralisée à tout le tube digestif. Cette blastomycose ne serait pas primitive. Elle succéderait à une phase de diarrhée acide due à des bacilles paralactiques. Ces bacilles continuent à vivre en symbiose avec les levures, mais la part prépondérante revient à ces dernières, comme le prouvent les selles spumeuses, indiquant la présence d'un agent de fermentation très énergique.

La spécificité du blastomycète décrit par Le Dantec n'est pas établie, car de nombreux blastomycètes parasitent, d'après Brumpt, le tube digestif de tous les individus et parfois sont en nombre considérable.

(1) Le Dantec, Présence d'une levure dans le Sprue. Sa signification pathogénique (*Bull. Soc. Path. exotique*, 1908, t. I, p. 342).

Castellani et Low(1), qui se sont occupés de la flore intestinale dans les diarrhées chroniques de l'Ile de Ceylan, ont isolé, eux aussi, un certain nombre de levures des selles ou de la salive de leurs malades de l'hôpital de Colombo.

Ces levures se rapportent au genre *Monilia* Gmelin 1791, et aux espèces *M. enterica*, *M. fæcalis*, *M. insolita*, *M. intestinalis* et *M. rotunda*.

Castellani et Low ont fait connaître quelques-unes de leurs recherches expérimentales. Des lapins et des singes ont pu absorber par la voie digestive des levures isolées des selles sans avoir à en souffrir. L'injection intrapéritonéale de doses massives détermine une péritonite mortelle.

Ces levures ne sont pas les agents spécifiques de la diarrhée chronique des pays chauds; Castellani et Low sont les premiers à le reconnaître. Ce sont simplement des agents d'infection secondaire très fréquents, presque constants dans la maladie, surtout à la dernière période; ce sont eux qui déterminent les selles boursouflées si caractéristiques.

ÉTUDE CLINIQUE

PAR

LE Dr GRALL

HISTORIQUE. — Les médecins des pays chauds ont signalé à toute époque, en dehors des flux dysentériques, des flux diarrhéiques aigus et chroniques; quelques-uns d'entre eux avaient tendance à les regarder comme essentiels, mais la très grande majorité n'y voyaient que la transformation et la continuation d'une dysenterie qui, bien que fruste, avait été la première manifestation morbide et qui se reproduisait fréquemment au cours de leur évolution.

On peut dire que Dutroulau traduisait fidèlement la conception de ses prédécesseurs et de ses contemporains, quand il affirmait l'unité causale de ces différentes manifestations : « Ces deux formes de flux de ventre ne sont que des degrés de la même maladie. »

« Cette diarrhée et cette dysenterie sont si intimement liées qu'on peut les scinder dans l'esprit, mais non pas toujours dans la réalité vivante; ce sont deux expressions d'une même cause, se transformant à chaque instant l'une dans l'autre,

(1) A. Castellani et C. Low, The *Rôle* played by Fungi in Sprue (*The J. of trop. Med. a. Hygiene*, févr. 1913, vol. XVI, no 3, p. 33).
(2) E. Brumpt, Précis de Parasitologie, p. 888, 1910, Paris, Masson et Cie.

alternant dans leurs cours, présentant les mêmes processus anatomiques. » (Haspel.)

***

Ce n'est qu'après une période assez longue de pratique dans notre nouvelle colonie de Cochinchine que les opinions se modifièrent. Dormay et ses collaborateurs dissocièrent du faisceau des dysenteries une *diarrhée spéciale*. Ils avaient l'impression, exacte dans sa généralité, que cette unité ne s'observait pas dans les autres colonies, ou qu'elle n'y existait qu'à l'état d'ébauche et à titre absolument exceptionnel.

Quand on se reporte aux ouvrages qui donnent description des maladies de nos vieilles colonies : Afrique et Amérique, on n'en trouve pas, en effet, distinction précise et les documents manuscrits que l'on peut consulter dans les bibliothèques de nos ports n'y font nettement allusion que postérieurement à Dormay.

Les travaux de Collas, de Huillet sur la pathologie de Pondichéry, ceux de Rufz de Lavison et de Saint-Vel sur les maladies des Antilles, de Bérenger sur celles du Sénégal, en parlent, mais ce n'est qu'à la lumière des études de Dormay qu'ils ont recherché, dans les faits de leur pratique antérieure, les cas qu'il leur était permis de rattacher à cette entité nouvelle que l'on pourrait et devrait appeler « *la maladie de Dormay* ».

D'après Castellani, la diarrhée endémique des pays chauds aurait été décrite et bien décrite pour la première fois par un médecin anglais des Barbades, — Hillary —, mais ce mémoire avait passé inaperçu et ce n'est que bien plus tard que les médecins anglais de l'Inde placèrent, à part des dysenteries, des flux diarrhéiques chroniques, notamment ceux qui s'observaient par suite du séjour sur les *hauteurs*.

Ce problème de la spécificité de certaines diarrhées s'était posé à la même date (1830-1860) pour les médecins français des Antilles et du Sénégal, et pour les Médecins de l'Algérie. Mais l'affirmation de leur dualisme n'était émise qu'à titre d'hypothèse confuse.

En réalité ce ne fut qu'à partir de la diffusion par les thèses de nos camarades et par les monographies parues dans les *Archives françaises de Médecine navale* des conceptions de Dormay que l'attention des praticiens coloniaux français et étrangers fut nettement appelée sur cette entité spéciale (1868-1878). Van Leent se fit, dans la marine et le service colonial néerlandais, le propagateur de cette doctrine et il conclut à la spécificité de la diarrhée de Cochinchine et à son identité avec celle que l'on observait à Java et que les médecins de Batavia cataloguaient déjà sous la dénomination d'« Indische Spruw ».

La doctrine de la spécificité de la diarrhée de Cochinchine parut subir une éclipse en France après 1878 ; — ce qui a permis à Castellani d'écrire avec un semblant de raison que c'est aux travaux de Manson et de Van der Burgh que l'on doit le premier exposé bien net et bien délimité de la maladie.

Il est exact que, si cet appui ne nous était pas venu de l'étranger, nos affirmations, bien qu'elles fussent l'expression d'une vérité admise par les cliniciens qui avaient pratiqué en Extrême-Orient, étaient menacées de ne pas conserver créance dans l'enseignement de nos Ecoles.

SYNONYMIE. — La diarrhée dite de Cochinchine n'est pas exclusivement limitée à l'Extrême-Orient. Les conditions génératrices de cette maladie paraissent pouvoir exister sous toutes les latitudes chaudes et pouvoir y déterminer les mêmes manifestations morbides, mais, en dehors des Indes Orientales et de la Chine, il ne s'agit, que de faits exceptionnellement observés.

Voilà pourquoi, nous avons inscrit en tête de cet article la dénomination de « **Diarrhée chronique endémique** ».

Nous rejetons le terme d'*entéro-colite chronique ;* il donne à croire que cette diarrhée est imputable à une inflammation du tube intestinal, alors que les phénomènes de congestion, d'irritation et même de destruction qui peuvent s'observer du côté de cette muqueuse ne sont que secondaires.

Les observateurs de l'Inde Anglaise, antérieurement à Dormay, avaient décrit à part la *diarrhée blanche*, la *courante des hauteurs* ; ce sont des dénominations différentes de la même maladie ; les médecins des Indes Hollandaises et des Douanes chinoises ont insisté sur les lésions buccales, manifestation prédominante de la maladie, à leur avis, celle qui lui a valu son nom « Sprüe » (Manson); « Spruw » (Van der Burgh).

Ces mots sont des termes usités en Ecosse et en Hollande pour désigner la stomatite aphteuse des enfants.

On l'a également dénommée : *Mal de la bouche de Ceylan, ou des Indes ; aphtes des tropiques ; psilosis de la langue et de l'intestin.*

Tout en reconnaissant que la diarrhée endémique peut se manifester et évoluer sans ces lésions spéciales, nous regrettons que ce mot de « sprüe » n'ait pas pris droit de cité dans nos livres ; il a un avantage important : celui d'éviter toute confusion avec les autres flux diarrhéiques observés dans les régions tropicales et ils nous arrivera d'en faire usage dans le cours de cette description.

DÉFINITION. — Pour nous comme pour les médecins hollandais et anglais, comme pour les observateurs d'Indochine, la diarrhée endémique dite de Cochinchine, la « sprüe », le « spruw »,

est une maladie chronique, spécifique, de cause incomplètement déterminée, observée fréquemment dans les Indes et l'Extrême-Orient, relativement rare dans les autres régions tropicales, particulière aux Européens, caractérisée par une évolution et une symptomatologie uniformes qui permettent de la classer à part des dysenteries.

Cette symptomatologie se caractérise par l'évolution successive de périodes distinctes à chacune desquelles; la maladie peut longuement se cantonner et même se limiter : 1° celle d'un dévoiement intestinal, avec état dyspeptique prédominant; 2° celle d'une diarrhée blanche, avec torpeur durable et généralisée de toutes les glandes intestinales et des glandes annexes; 3° celle d'une toxhémie déterminant un affaiblissement progressif et fatal, s'accompagnant de lésions de la cavité buccale qu'on ne rencontre que dans cette maladie.

Cette diarrhée spécifique peut, en dehors de toute atteinte d'amibiase ou de bacillose intercurrente, présenter occasionnellement des selles muco-sanglantes, mais non le syndrome dysentérique complet.

La caractéristique anatomique de cette diarrhée de Cochinchine ne se trouve pas dans les lésions observées dans l'intestin, non plus que dans celles de la bouche; à vrai dire, la science actuelle n'est fixée que sur la symptomatologie et la marche de la maladie.

Des *lésions humorales* incomplètement définies en sont la condition génératrice; elles déterminent des troubles fonctionnels que, pour reprendre un mot très expressif de Bertrand, on peut appeler une « dyspepsie totale » à la fois intestinale, hépatique et pancréatique.

« La diarrhée de Cochinchine est une maladie infectieuse due à une toxhémie; elle se caractérise par l'évacuation sans ténesme de selles diarrhéiques plus ou moins nombreuses, mais toujours abondantes, semi-molles, d'une teinte jaune-paille, café au lait, grises, décolorées et ne présentant jamais la moindre trace de sang; ce flux diarrhéique est le résultat de l'effort éliminatoire de l'économie, aux prises avec un poison. » (Talairach.)

Nous rapprochons de la définition de Talairach celle qu'en a donnée, dans un ouvrage récent, Castellani :

« La « sprüe » est une inflammation catarrhale chronique du tube digestif, caractérisée par une lésion ulcéreuse de la langue et de la bouche et par un dévoiement abondant et répété de selles décolorées et mousseuses; ces symptômes paraissent et disparaissent avec une certaine périodicité. »

Ce dernier terme de la définition de Castellani nous paraît ap-

peler des réserves expresses : la diarrhée endémique est sujette à des rechutes et à des récidives ; mais, rechutes et récidives ne présentent aucune périodicité. C'est de la diarrhée post-dysentérique (amibienne par conséquent) qu'on doit dire qu'une fois apparue, elle se reproduit avec une périodicité réelle, mais irrégulière.

GÉOGRAPHIE MÉDICALE. — La Mission Doudard de Lagrée, au cours de l'exploration du Mékong, de Saïgon au Yunnam, exploration qui dura 18 mois de 1866 à 1868, et qui se poursuivit dans des conditions obligées de fatigues et de dénuement, ne présenta aucun cas de dysenterie, « mais tous ses membres furent successivement, et à intervalles rapprochés, affectés d'une diarrhée presque continuelle; nous nous croyions en face d'une diarrhée maremnatique, mais l'insuffisance constante de la quinine et même l'aggravation qu'elle occasionnait nous ont fait changer d'avis... A cette diarrhée du voyage nous en ajoutâmes une autre à notre arrivée sur les Hauts plateaux du Yunnam ; elle était fort pénible, caractérisée par des selles copieuses, décolorées, privées de bile, le foie paraissait dans la torpeur ; elle était accompagnée de borborygmes abondants. »

Cette phrase de Thorel pose à la fois et les symptômes principaux et l'évolution de cette diarrhée dans laquelle il distingue deux périodes qu'il est tenté de dissocier : l'une de diarrhée lientérique, la seconde de diarrhée atonique avec torpeur du foie. Il la sépare très nettement des dysenteries, qu'il avait observées à Saïgon et à Mytho.

Il ne manque à cette description, pour être complète, que de comprendre une période plus avancée du mal, la période athrepsique et cachectique. Mais les malades de Thorel, comme ceux qui se présentent à l'observation en Indochine française, furent rapatriés à temps et échappèrent à cette dernière phase.

Cette diarrhée spécifique prenait vers cette même époque une importance croissante dans la pathologie de notre possession d'Extrême-Orient; après avoir été rare pendant la période de conquête, elle augmentait progresssivement de fréquence, pour devenir, de 1868 à 1890, la maladie dominante et presque exclusivement observée dans la colonie ; elle a progressivement diminué de fréquence depuis 1890 ; et est devenue actuellement aussi rare qu'au début de l'occupation. Elle y persiste, comme dans l'Inde Anglaise, la Malaisie, les Iles de la Sonde, les Iles Philippines; elle est relativement fréquente dans les concessions européennes de la Chine, incontestablement plus que dans le Tonkin et les possessions chinoises limitrophes. Elle ne s'observe que très rarement hors de ce terroir ; dans ce pays d'Extrême-Orient, elle est particulière aux Européens et les populations indi-

gènes en semblent indemnes, au moins dans sa forme complète de diarrhée blanche et spumeuse (1).

SYMPTOMATOLOGIE GÉNÉRALE. — Nous distinguons dans la genèse et dans l'évolution de la sprüe :

1° une période préparatoire d'anémie progressivement déminéralisatrice;

2° une période de dyspepsie intestino-hépatico-pancréatique, autrement dit de fonctionnement vicieux et vicié de la seconde digestion;

3° une période d'athrepsie et de toxhémie alimentaire;

4° cette dernière période peut conduire à des lésions ulcératives de l'intestin et par suite à des manifestations dysentériformes.

Formes et marche de la maladie. — Les formes *complètes* sont constituées par la coexistence, sinon immédiate, au moins rapprochée, de symptômes intestinaux et buccaux : — *a*) un dévoiement constant avec évacuations caractéristiques aboutissant à une détérioration profonde de l'organisme : — *b*) des exulcérations spéciales de la bouche et de l'arrière-bouche, avec la dysphagie et les troubles fonctionnels qui en résultent.

Quand ces manifestations sont dissociées, et surtout quand elles ne sont qu'ébauchées, on a considéré la maladie comme *incomplète*.

On pourait dire qu'elle est *fruste* quand les déterminations, fait fréquent, ne vont pas au delà de la phase d'anémie humorale et de dyspepsie hépatico-intestinale.

L'étude de la diarrhée de Cochinchine a été souvent limitée à celle de ses phases avancées.

Les observateurs n'ont pas toujours tenu compte des manifestations premières; celles-ci s'installent à demeure sans aggravation ni modification notables pendant une longue période; il s'agit cependant d'un état morbide nettement caractérisé, bien que limité à une étape qui peut ne pas être franchie.

Il importe au plus haut point, en thérapeutique et en nosologie, de faire état de ces formes qui représentent le stade initial de la maladie; elle est rapidement curable à cette période, et il est plus facile d'en saisir les conditions pathogéniques avant que soient survenues des associations qui obscurcissent le problème.

I. Des phénomènes de dyspepsie avec selles lientériques s'observent fréquemment dès les premières semaines chez les nou-

(1) Les renseignements relatifs à la morbidité et à la mortalité par diarrhée endémique sont étudiés et groupés dans une étude d'ensemble applicable à tous les flux du ventre endémiques des pays chauds.

veau-venus et plus particulièrement chez ceux qui débarquent aux premiers mois de la saison chaude, après une traversée qui, à cette date, est toujours pénible et détermine une fatigue générale.

Aussi cette diarrhée est-elle considérée et décrite comme une *maladie d'acclimatement.*

L'adaptation s'obtient aux Indes Occidentales, dit-on, par une crise diarrhéique.

Comme à cette période, et plus tard quand se produisent les rechutes, le dévoiemeent se manifeste le matin seulement, et que chez tous les malades les selles sont plus fréquentes à cette heure, Dormay désignait cet état du nom très expressif de *dévoiement matutinal.*

Cette selle pâteuse ou demi-molle de la prime matinée n'est pas pour le malade le symptôme prédominant; il en parle à peine; ce dont il se plaint c'est du tympanisme abdominal qui s'établit après le repas de midi, qui se prolonge de longues heures et qui n'est jugé souvent que par une évacuation copieuse que le patient considère comme une délivrance.

Un fait contradictoire avait frappé les observateurs : l'embarras des premières voies est à peine accusé et l'appétit, pour être devenu quelque peu capricieux, est conservé.

Cette diarrhée d'acclimatement ne se prolonge habituellement que quelques jours; le nouveau venu s'en remet assez rapidement; toutefois, chez lui, la lassitude devient facile, l'appétit irrégulier, les digestions sont lentes, accompagnées de pesanteur à l'épigastre, de grognements intestinaux.

II. L'une des années suivantes, vers mai ou juin, au cours de la saison d'hivernage, qui est en Cochinchine particulièrement pénible, il est repris des mêmes phénomènes qui, cette fois, sont plus accusés et beaucoup plus durables. Au matin, à l'heure où pénètre dans la maison le refroidissement nocturne et où il atteint un dormeur fort peu vêtu, quand il n'est pas complètement découvert, le patient est réveillé par un besoin qu'il est tenu de satisfaire impérieusement ; l'évacuation se renouvelle deux à trois fois dans un court laps de temps. Ces selles ne sont pas douloureuses, ne s'accompagnent ni d'épreintes ni de ténesme, mais de gaz abondants très désagréablement odorants ; la distension du ventre, dont le malade avait souffert la nuit, disparaît avec la selle et la journée se passe assez bien, sans autre phénomène anormal ; mais la même scène se renouvelle au réveil, sinon tous les matins, au moins plusieurs fois par semaine.

III. De rechute en rechute, parfois, dès la première atteinte, chez les militaires, qui sont moins maîtres de leur hygiène ali-

mentaire et souvent peu soucieux de leur santé, la maladie en arrive à la phase où elle se complète : le dévoiement est devenu permanent, bien que les évacuations du matin soient toujours les plus fréquentes et les plus copieuses ; les troubles de distension épigastrique avec borborygmes bruyants sont de toute la journée, ils rendent le sommeil incomplet, plus particulièrement dans la seconde moitié de la nuit ; la langue est à peine blanche à son centre, mais elle commence à s'effiler, les bords sont rouges, leurs papilles sont saillantes, ce sont les débuts de la *sprue buccale*. L'amaigrissement se prononce, la fatigue est devenue facile, bien que le malade continue à pouvoir vaquer à ses occupations habituelles.

Il est obligé de surveiller étroitement son régime ; les boissons habituelles, les mets qu'il recherchait lui sont nuisibles : ils déterminent de véritables crises et donnent à la maladie une nouvelle poussée. Le malade a pris l'habitude, qui était si commune autrefois en Cochinchine, de goûter à peine aux mets qui sont servis au repas du soir.

La maladie est curable à cette période et dans ces conditions, sans sortir de la colonie ; le repatriement devra cependant être conseillé, il devra être imposé si la maladie ne rétrocède pas sous l'influence du traitement et du régime et pour peu qu'elle s'aggrave.

IV. Les progrès du mal se reconnaissent à l'exagération des phénomènes du côté des premières voies et à la chute progressive du poids ; quant au flux du ventre, il peut se maintenir sans modification du nombre ou de la nature des selles.

La langue s'est dépouillée de son épithélium sur une large surface; elle est rouge, lisse, luisante, vernissée ; sa sensibilité, au contact des aliments, s'exagère journellement. Ces manifestations s'étendent au pharynx et parfois aux joues et elles occasionnent une dysphagie qui est une véritable souffrance, habituellement la seule dont se plaignent les malades.

Il peut se faire de véritables poussées d'aphtes sur la muqueuse des lèvres, sur celle des joues, sur les piliers du voile du palais.

Les médecins anglais et hollandais donnent à ces phénomènes buccaux une place prépondérante dans leurs descriptions.

La perte de poids qui antérieurement présentait des oscillations alternativement descendantes et ascendantes s'accroît continuellement. Cette donnée est, avec le poids des selles qui sont de plus en plus volumineuses, celle qui permet de se rendre le mieux compte de la gravité de l'atteinte : « Amélioration et augmentation du poids, aggravation et perte de poids sont des termes

corrélatifs et rigoureusement équivalents ;... cette chute peut être continue ou accidentée. » (Bertrand.)

V. Progressivement est survenue la période toxhémique et s'établit l'état cachectique. Non seulement le malade s'alimente mal, mais il s'intoxique par l'absorption des produits d'une digestion viciée ; l'état général se défait insensiblement mais fatalement, puis vient l'heure où, malgré son énergie, le malade sera contraint de se faire à lui-même et aux autres l'aveu qu'il est incapable d'un effort soutenu.

Le teint est devenu d'un gris terreux, couleur « patate » ; le ventre est rétracté et déjà s'accuse cette conformation, si caractéristique chez ceux qui succombent, de « ventre en carène » accolé à la paroi vertébrale ; l'atonie s'est étendue au système glandulaire cutané, la sudation est supprimée ; toute trace de réserve adipeuse a disparu. La maigreur est extrême. Les yeux excavés paraissent agrandis ; ils ont conservé leur vivacité ; l'intelligence en effet reste entière, l'activité cérébrale et même l'activité physique sont conservées dans une mesure qui est en opposition avec la déchéance de l'état général. C'est un véritable desséchement sur pied, une momification sans autre souffrance que celle que peut déterminer l'anxiété du lendemain.

On retrouve difficilement l'organe hépatique sous le rebord costal ; à l'examen plessimétrique on se rend compte qu'il est manifestement diminué de volume.

Tout cet ensemble est caractéristique de la sprüe à la période athrepsique et cachectique.

Le malade peut succomber aux progrès incessants de cette déchéance sans déterminations surajoutées, autres que celle du muguet qui, les dernières semaines, envahit la cavité buccale et se surajoute aux déterminations de la sprüe proprement dite.

Le plus souvent la mort est imputable à une complication intercurrente qui précipite le dénouement et obscurcit le tableau clinique (tuberculose pulmonaire et intestinale ou amibiase, contractées dans le milieu nosocomial).

Il est vrai de répéter, avec Layet, que c'est dans le milieu familial que la diarrhée de Cochinchine suit jusqu'à son terme ultime sa symptomatologie vraie et que, dans les hôpitaux, elle présente souvent des surcharges qui prêtent à la confusion.

Il peut exister des cas à évolution assez rapide où la maladie évolue d'une seule tenue ; Lenoir l'avait signalé. Nous l'avons nous-même constaté au cours de la guerre de Chine, et notamment à Formose chez des soldats et des marins qui avaient séjourné en Cochinchine. Manson, de son côté, y insiste, mais ce

sont là des cas fort rares, au moins en dehors des conditions de fatigue et de misère qu'imposent les opérations militaires.

Réserve faite de ces circonstances, la diarrhée de Cochinchine est une maladie essentiellement chronique avec intermittences et rémissions habituelles et souvent prolongées.

Ces rémissions sont telles que, chez un grand nombre de malades qui ont souci de leur santé et peuvent se précautionner contre les erreurs d'hygiène, la maladie se limite le plus souvent à sa première et dans les cas moins favorables à sa seconde étape.

Formes frustes. — La symptomatologie varie d'un malade à l'autre :

1° Tout se borne à un embarras gastrique apyrétique sans grand fracas qui se manifeste uniquement par la diminution de l'appétit, la lenteur et la lourdeur des digestions, l'irrégularité des selles qui varient de fréquence, d'aspect et d'horaire : à des selles normales s'interposent de véritables débâcles de selles grisâtres, fortement odorantes, par moments semi-fluides, dont l'expulsion se fait sans souffrance aucune ; elles sont extrêmement copieuses et déterminent une anémie qui peut progressivement s'accuser, bien qu'au point de vue intestinal les choses restent en cet état et que du côté de la bouche on n'observe pas autre chose qu'une langue effilée d'un rouge vineux à la pointe et sur les bords.

Les malades et souvent le médecin n'y voient qu'une insuffisance hépatique et une anémie qu'on met sur le compte du climat.

Ce stade, que les auteurs anglais considèrent comme une préparation de la « sprüe » peut se prolonger longuement ; les malades ne s'adressent que tardivement au médecin, l'évolution en est insidieuse, les symptômes sont peu apparents, ils se réduisent en somme à la perte des forces et à une sensation de malaise gastrique mal défini.

2° Les selles ne présentent plus la consistance normale ; évacuations pâteuses, semi-fluides et diarrhéiques se succèdent et s'entremêlent ; on peut dire que le dévoiement intestinal s'est installé à demeure pour ne plus disparaître qu'à la longue sous condition d'un traitement et d'une diététique appropriés ; il se peut même que l'intervention thérapeutique n'ait d'autre effet que de stabiliser cette situation et d'empêcher une aggravation des manifestations intestinales et la déchéance de l'état général. Les forces sont relativement conservées et, pour l'Européen qui n'est pas condamné à un travail manuel ou à des obligations professionnelles pénibles, la vie se continue dans des conditions satisfaisantes : tout semble normal en dehors de ce flux du ventre ; toutefois l'effort physique et intellectuel détermine une fatigue plus prompte, mais il reste encore facile et productif ; le

malade semble s'habituer à cette manifestation avec laquelle il vit en bonne intelligence. Il peut se faire qu'annuellement elle s'atténue sensiblement à la bonne saison.

Cet état de santé est très précaire, car il persiste, même dans les cas les plus heureux, une susceptibilité intestinale très accusée prédisposant à des crises lientériques qui, à la longue, aggravent la déchéance ; il est cependant exact que nombre de vieux résidents en souffrent sans que s'établisse la vraie diarrhée ou la « sprüe buccale », telle qu'on a pris l'habitude de les décrire. Ce sont des cas dont on n'a pas fait suffisamment état, particulièrement dans la littérature médicale française ; on a envisagé comme fatale la marche progressive de la maladie, telle qu'elle se constate en effet dans les milieux militaires où les individus ne peuvent prendre un égal souci de leur santé et s'astreindre à la même diététique que les fonctionnaires.

Il fut une époque où, avec Lenoir, Talairach et Layet, on pouvait dire : les résidents qui, en Cochinchine, ont échappé aux atteintes de cette affection ne sont pas sauvés parce qu'ils sont arrivés en France. Il pourra se faire que, bientôt, leurs selles se modifient, deviennent pâteuses, grisâtres, liquides ; voilà la diarrhée établie, identique à celle du foyer endémique ; ils peuvent guérir, mais ils peuvent aussi péricliter jusqu'à la mort.

Ce fait n'est plus communément observé ; il n'est pas toutefois exceptionnel d'avoir à traiter des provenants de Cochinchine et d'Annam qui n'ont eu à souffrir de la diarrhée que postérieurement à leur rapatriement. On se rend compte à un interrogatoire serré de ces malades qu'avant le départ de la colonie, ou qu'au cours de la traversée, ils se sont plaints de ces malaises gastriques avec selles copieuses boursouflées que nous considérons comme le premier stade de la maladie.

D'autre part, nombre de diarrhéiques frustes éprouvent une recrudescence très notable de leur mal du fait de leur réadaptation au climat natal, et le médecin est tenté de considérer que la maladie est postérieure au rapatriement ; en fait la « Sprüe » a passée de la période de début à la période d'état.

ANALYSE DES SYMPTOMES. — Appareil digestif. — Les manifestations du côté de l'appareil digestif (intestin, glandes annexes) sont d'allure traînante et chronique ; elles se poursuivent sans ressauts, « avec continuité, et jamais par l'effet de récidives », a dit Lenoir, comme cela se produit dans les diarrhées post-dysentériques ; les améliorations sont le fait du traitement ; elles sont lentes à s'affirmer ; les seuls *éclats* qui surviennent sont imputables, dans la diarrhée spécifique et non compliquée, à des crises lientériques.

Évacuations alvines. — Les selles varient aux différentes étapes de la maladie dans quelques-uns de leurs caractères, mais elles présentent des *constantes* que l'on ne trouve pas dans les autres flux endémiques des pays chauds.

La défécation, au lieu d'être une souffrance, comme dans les flux dysentériques et dans les diarrhées aiguës, est un *soulagement* et une *satisfaction* que le malade recherche et provoque ; elle ne s'accompagne que très exceptionnellement de pesanteur à l'anus et jamais d'épreinte ni de ténesme, alors même que l'évacuation est mélangée de mucus et teintée de sang.

Cependant, le besoin ressenti est toujours impérieux et le malade est exposé à se souiller malgré la hâte qu'il apporte à se satisfaire. « Les matières sortent en débondant. » Il y a contradiction entre l'absence de toute colique expulsive et l'impossibilité pour le patient de retenir ou de retarder sa selle ; ce symptôme s'observe dès les premières atteintes et se retrouve jusqu'à la guérison et parfois au delà. Il s'établit, à notre sens, une diminution de sensibilité de l'anus et, par suite, une paresse dans la contraction réflexe.

C'est, pourrait-on dire, le seul phénomème *actif* dans la symptomatologie de la diarrhée de Cochinchine.

Dès le premier stade et jusqu'à la terminaison de la maladie, les selles sont *copieuses* à chaque émission, quel qu'en soit le nombre.

Elles sont pour chaque journée *pesantes*, bien au delà de la normale, alors même qu'elles sont pâteuses ou solides.

En dehors des crises lientériques, elles sont *homogènes*, toujours *fécaloïdes*, et ce dernier caractère se retrouve même dans les poussées pseudo-cholériques qu'ont décrites les médecins de Cochinchine et des transports de rapatriement.

Les fèces sont *décolorées* à toutes les périodes de la maladie : au début elles sont noirâtres, plus tard elles présentent l'aspect qu'on considère comme habituel et qui est, en effet, celui auquel elles tendent et dont elles ne s'écartent guère dans tout le décours de l'atteinte : elles sont d'un blanc grisâtre, plâtreuses, café au lait, cacao au lait.

Cette *décoloration des selles* est, avec l'*augmentation de volume et de poids*, un des phénomènes caractéristiques de la sprüe.

Certains auteurs admettent que cet aspect spécial des selles ne serait pas dû, contrairement à l'opinion de Dormay, de Layet et à celle que nous défendons, à l'absence de pigments biliaires dans l'intestin, mais à ce fait que les dits pigments cesseraient de subir la transformation normale en urobiline et en stercorine, les ferments entérique et pancréatique qui en sont les agents n'exis-

tant plus dans les produits de la digestion. Castellani paraît admettre que l'on trouve à la nécropsie des traces de la sécrétion biliaire dans la partie supérieure de l'intestin, qu'elle est peu accusée dans la partie moyenne et qu'on n'en trouve pas trace au-delà de la valvule iléocœcale. Les autopsies que nous avons pratiquées nous ont toujours montré dans la vésicule biliaire une bile poisseuse peu abondante, peu colorée et qui ne paraissait pas se déverser dans le duodénum.

La *recoloration* des selles, alors même qu'elle est peu apparente, est un indice de favorable augure ; on peut dire que la guérison est en bonne voie dès qu'elle est réelle.

A toute époque et quelle que soit leur consistance, les matières expulsées sont *soufflées, spumeuses* ; elles emprisonnent, malgré l'émission directe qui en est faite, des gaz en assez grande abondance.

La quantité émise journellement, bien que toujours abondante, peut beaucoup varier dans le cours de la maladie ; ces pertes, quand elles sont liquides, se chiffrent moyennement par 2 à 3 litres *pro die*, mais elles pourraient, d'après Talairach et Lenoir, excéder 8 et même 10 litres par jour.

Tant que le rétablissement complet n'est pas obtenu, elles inscrivent à la pesée 500 gr. à 1 kilo (au lieu de 250 à 300 gr.), même en dehors des crises lientériques. C'est par cette constatation que s'affirme le diagnostic ; c'est par le retour au poids normal que se traduisent et peuvent se vérifier les progrès du rétablissement. L'observation attentive et régulièrement poursuivie du poids des matières rendues importe plus en clinique que la nature et l'aspect des selles (Bertrand).

Leur nombre, qui est de 4 à 5 par jour à la période de début et au moment de la convalescence, augmente sensiblement à la période d'état, sans atteindre le chiffre qu'accusent les diarrhéiques postdysentériques et les diarrhéiques palustres. Elles conservent toujours cette caractéristique d'être particulièrement fréquentes dans la matinée, elles sont relativement rares dans la seconde moitié de la journée, et il est habituel que le malade bénéficie d'un répit prolongé dans la soirée et la première moitié de la nuit.

Il peut survenir (il s'agit d'une surcharge au tableau clinique), sous l'influence d'un refroidissement ou d'un écart de régime, des crises de plusieurs jours pendant lesquelles les évacuations augmentent considérablement de fréquence. Les déjections sont abondantes, aqueuses et constituent une spoliation qui peut s'accompagner de cyanose de la face et des extrémités, mais non d'algidité réelle. Le réchauffement du malade, l'administration d'une potion opiacée et de préférence celle de l'élixir paré-

gorique à dose active permettent d'en avoir facilement raison.

Les matières ont une *odeur fade*, la selle que l'on pourrait appeler normale présente toujours ce caractère; quand les évacuations deviennent fétides, c'est qu'il s'agit de lientérie; à aucune époque, elles ne prennent l'odeur cadavérique et gangréneuse signalée fréquemment aux périodes ultimes des flux, qui relèvent de la dysenterie.

Dans la diarrhée spécifique, les selles ne sont pas bilieuses et quand s'observe ce phénomène, il s'agit de diarrhée palustre, ou au moins de diarrhéiques chez lesquels le paludisme est encore en activité, circonstance heureuse, avait déjà noté Lenoir, car le paludisme exerce sur les glandes de l'intestin et les glandes annexes une action diamétralement opposée à celle de la « sprüe ».

D'après Manson, il existerait fréquemment, sinon constamment, deux variétés de selles : 1° celles de la matinée, elles sont semi-fluides et liquides, toujours homogènes, fécaloïdes et nettement décolorées ; 2° celles de la journée, celles-ci sont variables d'aspect, de consistance et de coloration, suivant les aliments ingérés et sont totalement ou partiellement lientériques. Il est probable que les observations de Manson ont trait à des malades indociles qui ne s'étaient pas astreints à une diététique assez sévère. Ces imprudences et ces écarts de régime se retrouvent même dans la clientèle hospitalière, quelle que soit la surveillance exercée; voilà pourquoi Bertrand a insisté avec juste raison sur l'importance, pour le clinicien, de procéder à l'examen journalier des évacuations dans leur totalité, de façon à défendre le malade contre des incartades dont il a besoin d'être préservé par la tutelle constante de son médecin.

On dit que, dans la « sprüe », en dehors d'une complication intercurrente, les selles ne contiennent ni mucus, ni sang; le fait est exact dans sa généralité : la présence du mucus et du sang dans les déjections ne peut être qu'occasionnelle et temporaire, car elle résulte d'une indigestion suraiguë telle qu'il s'en peut présenter chez ces malades; mucus et sang sont au reste en petites quantités, sont surajoutés à la selle lientérique et ne déterminent ni épreintes ni ténesme. Il peut également s'agir d'une congestion hémorroïdaire, ou d'exulcérations, qui se sont produites dans certains points du gros intestin, par suite de réactions très locales et bâtardes de catarrhe intestinal.

L'examen direct des selles doit être complété par une analyse bactériologique et par un examen chimique.

En ce qui concerne la recherche de l'anguillule et celle des fungus que l'on a pu y retrouver, ce détail nous a paru offrir un assez grand intérêt pour mériter une description à part qui a été faite dans la monographie de M. Léger. Contentons-nous ici de résumer les recherches et les conclusions de Calmette; elles ont toujours leur intérêt dans une discussion qui n'est pas encore fermée sur les conditions pathogéniques de la « sprüe ».

Après avoir fait remarquer que dans les selles normalement colorées, et surtout dans celles qui sont exagérément colorées par suite d'hypercholie, on ne trouve presque que des colonies de Bactérium coli commune et que ces selles sont alcalines ou neutres, il ajoute : lorsque la maladie se confirme, l'alcalinité des selles disparaît; elles sont le plus souvent neutres ou légèrement acides; le Bactérium coli commune est alors moins abondant : ce sont les streptocoques, les staphylocoques et le bacille pyocyanique qui prédominent. Ce dernier est aussi constant que le streptocoque... « Je l'ai rencontré dans presque tous les cas graves, particulièrement dans les selles mousseuses qui verdissent assez rapidement dans le vase au contact de l'air. Cette coloration vert-porracé n'existe presque jamais au moment de l'évacuation, par conséquent elle n'est pas due à des pigments biliaires précipités; elle se développe ultérieurement dans le vase, par suite du contact de l'air et après que l'acidité originelle a fait place, au moins superficiellement, à un certain degré d'alcalinité par suite de l'oxydation de la pyocyanine en suspension dans les matières fécales » ; et il conclut : « Le bacille pyocyanique existe toujours dans les états d'acholie traduisant un arrêt de fonctionnement du foie. »

Si l'explication pathogénique, que l'auteur en avait tirée, ne semble pas devoir être maintenue, ces faits d'observation conservent toute leur vérité... la floraison bacillaire normale a cédé la place à des streptocoques et au pyocyanique.

Que la maladie progresse, que le milieu intestinal devienne franchement acide, et l'on trouvera dans les selles des champignons divers dont la caractérisation variera suivant la gravité du cas et la composition du régime; la diète lactée constitue un milieu particulièrement favorable à la multiplication des bacilles paralactiques et de certains schyzomycètes.

Dans les selles que Manson appelle les selles normales de la sprüe, la proportion d'albumine est peu considérable, à l'inverse de ce qui s'observe dans les diarrhées postdysentériques; l'urée y est également en minime proportion, mais les matières grasses, pour peu que les aliments en contiennent, et alors même que le malade est soumis à la diète lactée et paraît s'en bien trouver, sont relativement abondantes. La lientérie des graisses, même

celle des graisses végétales, se continue jusqu'au-delà de la convalescence.

Le ventre est indolore et peu sensible à la pression; il est aplati, creusé en carène dans sa moitié sous-ombilicale; fréquemment, à la période de la seconde digestion, l'épigastre est ballonné, pesant; cette sensation devient pénible par son retour après chaque repas et sa persistance prolongée.

L'intestin est le siège de gargouillements, surtout avant les évacuations qui ont ce caractère particulier d'amener après elles un soulagement de cette distension épigastrique.

D'après certains observateurs, la *pneumatose intestinale* peut être assez durable et assez développée pour déterminer la mort par compression et paralysie du diaphragme.

Foie. — La caractéristique du paludisme, celle des dysenteries endémiques, même à leur période ultime, est l'augmentation de volume et de poids de l'organe hépatique avec réactions irritatives se traduisant en clinique par des poussées congestives et souvent par de l'hypercholie. On note inversement, dans la sprüe, la *torpeur de l'organe*, torpeur telle qu'elle aboutit à l'inhibition fonctionnelle et à l'atrophie du parenchyme ; ce phénomène se constate dès le début de la maladie, à la période considérée par les Anglais comme préparatoire, et se prolonge jusqu'à la terminaison et souvent même au-delà de la guérison ; il persiste très longuement, après la disparition de la diarrhée et des troubles dyspeptiques, une insuffisance hépatique plus ou moins accusée. Dormay et plus tard Barallier, Thomas, Layet ont particulièrement insisté sur ces troubles de la fonction biliaire et sur la réduction de volume du foie ; ils en ont indiqué l'importance pathogénique et diagnostique. C'est un des symptômes qui ont également le plus retenu l'attention des médecins de l'Inde anglaise, de Manson, de Van der Burgh, de Castellani.

Cette réduction de volume se constate chez tous les malades, mais elle fournit, pour chaque cas, des caractères bien individualisés; elle est d'autant plus accusée que la forme est plus grave et l'évolution plus rapide.

Layet avait indiqué les moyennes plessimétriques suivantes pour les malades à la période d'état : ligne axillaire 7 cm. 3; ligne mamillaire 5 cm. 6; ligne sternale 2 cm. Comme l'a fait remarquer Bertrand, il doit s'agir de matité absolue et non pas des dimensions réelles du foie. Ce qu'on en peut retenir, c'est que la glande est rétractée derrière les fausses-côtes et que la diminution de volume est encore plus sensible du côté du dôme que du côté de la base; l'organe s'abaisse, au lieu, comme dans le foie colonial « indian liver », de repousser le diaphragme en haut et en arrière.

Les auteurs anglais et quelques-uns de nos camarades ont signalé une période préliminaire de congestion active de la glande hépatique, caractérisée par une augmentation de volume de l'organe et de l'hyperémie ; nous ne songeons pas à contester la réalité de cette observation, mais elle est limitée à un certain nombre de cas, à ceux où la sprüe, au lieu d'être primitive, ne s'établit que secondairement à des atteintes répétées de paludisme intestinal, de bacillose dysentérique ou d'amibiase.

Pancréas. — Layet, l'un des premiers, signala les altérations du pancréas ; Bertrand et Fontan en donnèrent le détail anatomique ; ils ont insisté, dans leur description, sur la part que l'on doit faire à l'arrêt de fonctionnement de cette glande.

Dormay nota la lientérie des graisses entrant dans l'alimentation ; il l'imputait au défaut de sécrétion biliaire ; on sut plus tard qu'elle revenait principalement aux altérations du pancréas ; mais pour le pancréas comme pour le foie, on répugnait à admettre des modifications fonctionnelles sans lésions anatomiques et on ne considéra la glande pancréatique comme réellement en cause que là où on observait la sclérose de son stroma ou la dilatation kystique de ses glandes.

Actuellement, une réaction se fait en sens opposé ; elle se place à ce point de vue que la lésion correspond à une inflammation de l'organe et que la sprüe n'est qu'une détermination de la pancréatite.

Ces questions sont encore à l'étude ; il est incontestable que la pancréatite entraîne ou peut entraîner des manifestations diarrhéiques, mais il n'est pas moins incontestable que certaines lésions de la glande pancréatique ne sont que secondaires à l'inhibition glandulaire qui est conditionnée elle-même par la dystrophie toxhémique, cause de la sprüe. Ces altérations sont connexes et corrélatives de celles que l'on rencontre dans le foie et dans le tractus intestinal. « La sprüe (Manson) est une inflammation « chronique du tube intestinal, coïncidant avec la suppression « des fonctions biliaires et pancréatiques. »

On peut dire, comme Florence, que leur groupement constitue le « pancréas tropical » associé au « foie tropical ». Mais encore faut-il se rendre compte que le foie tropical est un foie des congestions récidivées et passées à l'état chronique avec hypertrophie de l'organe, tandis que la caractéristique de la sprüe est l'atrophie. Voilà pourquoi nous sommes tenté de ne voir, dans certaines lésions très apparentes du pancréas, comme dans les lésions analogues du foie, que des déterminations associées qui ne relèvent pas directement de la sprüe ; nous aurons à en reparler en traitant du diagnostic différentiel.

Cavité buccale. — Dormay dans ses rapports, Layet dans

sa thèse, insistaient sur les lésions de la bouche et de la langue; ils en indiquaient l'importance diagnostique et pronostique, mais ils n'avaient pas songé à en faire le caractère distinctif de la maladie. Ces manifestations leur apparaissaient, comme à nous-même, être beaucoup moins généralisées, beaucoup plus tardives que les déterminations intestinales. Dans la littérature anglaise actuelle, il faut en être prévenu, elles sont signalées comme pathognomoniques et on décrit comme incomplètes ou frustes (*anormales*) les formes simplement ou principalement diarrhéiques.

C'est une conception que nous rejetons : nombreux, très nombreux sont les cas de diarrhée spécifique incontestables et incontestés où les lésions de la bouche et même celles de la langue sont peu de chose et n'ont réellement pas pris aspect de « sprüe ». C'est rendre au médecin un mauvais service que de le pister sur cette détermination dont la constatation peut être tardive, particulièrement chez les femmes et les enfants, comme chez tous ceux qui s'astreignent aux soins de la bouche et ne sont pas des fumeurs invétérés et intempérants.

Mais il n'est pas moins vrai que ce signe, quand il existe, lève tous les doutes et permet à lui seul d'affirmer un diagnostic qui, hors de sa présence, peut être controversé ; il faut toujours le rechercher et savoir le reconnaître dès ses premières manifestations.

A cette sprüe buccale se rattachent deux groupes de lésions qui coexistent fréquemment, mais peuvent se trouver dissociées : 1° les *aphtes* des lèvres, des joues et de l'isthme du gosier; 2° un état spécial de la langue, qui, aux Indes, a été retenu pour dénommer la maladie « *psilosis linguæ* ».

Aphtes. — Sprüe, Spruw, au sens littéral et strict de ce mot. Alors, que ne sont pas encore apparus de vrais phénomènes diarrhéiques, mais simplement des selles anormalement faciles et copieuses, en même temps qu'un malaise gastro-intestinal, il peut arriver que se produise, comme chez les enfants en Europe et chez certains jeunes gens, une éruption passagère mais multipliée de vésicules aphteuses sur les joues, sur les bords de la langue, au palais et sur les piliers de l'isthme du gosier; ces vésicules soulèvent l'épithélium buccal, et donnent lieu à des exulcérations assez tenaces, douloureuses au contact des aliments. La manifestation aphteuse n'est que passagère à cette période; mais elle se renouvelle, particulièrement à la suite de crises lientériques : chaque indigestion, chaque écart notable du régime, les fait réapparaître.

Cet état avait été longuement et complètement signalé par Dormay dans l'un de ses derniers rapports annuels (1872); nous reproduisons la description qu'il en a donnée :

« Cet accident, a écrit Dormay, peut se montrer chez des personnes en santé ; en Cochinchine, cela se produit tous les ans. Elles voyaient survenir une stomatite toujours douloureuse et parfois accompagnée d'aphtes et d'ulcérations de l'orifice des conduits salivaires : la langue, d'abord couverte de l'enduit crémeux caractéristique, se dépouillait bientôt et paraissait d'un rouge cramoisi, luisante, comme vernissée, entièrement dépouillée de son épithélium et d'une sensibilité excessive gênant fort l'alimentation. Le vin surtout y produisait une cuisson insupportable. Quelques gargarismes au borax combattaient cet état, qui cessait bientôt lorsqu'il n'était pas lié à une maladie de l'estomac ou des intestins. Cet accident n'avait aucune gravité, mais il était fort gênant et d'autant plus inquiétant qu'on ne savait à quoi le rapporter. Dans les autres colonies, je n'avais jamais remarqué le muguet que dans les cas de misère physiologique à la fin des maladies. Cette langue rouge et luisante était pour moi le miroir de la dysenterie; mais en Cochinchine, c'est tout autre chose et l'on est certain de la voir apparaître à la saison des pluies. Sans doute les personnes atteintes de diarrhée chronique y sont plus sujettes que les autres et c'est encore une complication fâcheuse qui rend plus difficile l'alimentation des malades. »

« Plus tard, l'*aphte* s'établit à demeure, en ce sens qu'à mesure qu'une vésicule se cicatrise, d'autres apparaissent et se prolongent; les ulcérations qui en résultent sont minimes, arrondies, peu profondes, mais elles sont horriblement douloureuses, au point que c'est un des phénomènes dont se plaint le plus le malade. Le contact des aliments provoque une telle torture que les patients se condamnent à un régime très réduit pour en moins souffrir ;.... »

« De véritables aphtes succèdent aux vésicules discrètes ou confluentes, s'irritant par le contact de toutes les substances ingérées, s'enflamment et produisent de petits ulcères. » (Lenoir.)

Psilosis linguæ. — La langue offre des aspects variés chez le même malade suivant les divers stades de la maladie ; ces variations sont encore plus accusées d'un malade à l'autre.

Rappelons d'abord un caractère négatif qui a son importance : elle n'est jamais saburrale, ni même chargée ; c'est à peine si elle est blanchâtre à sa base et vers sa ligne médiane, blancheur au reste qui devient apparente du fait qu'elle est anormalement rouge à la pointe et sur les bords. Cette apparence est le phénomène initial de la « sprüe » : *langue effilée d'un rouge vineux sur les bords et à la pointe, blanchâtre à son centre*.

Il est au même stade une autre apparence que nous devons signaler : c'est celle d'une langue lisse, laquée, de couleur jaune-rougeâtre ; il semble, dans ce cas, que les papilles se sont atro-

phiées : « ce sont les papilles qui s'atrophient, s'émoussent et « forment à leur tour une surface lisse et séreuse » (Layet).

Toutetefois la langue peut, dans certains cas, être et rester naturelle, simplement pâle grisâtre; le fait n'est pas exceptionnel, même dans les formes mortelles, et nous en avons été témoin en Cochinchine, sur les transports et à Formose.

Chez un certain nombre de nos malades, elle restait large, mais fendillée, offrant, sans ulcération ni même exulcération réelle, des dépressions et des saillies linéaires.

Le plus souvent toutefois l'aspect est celui que décrivent complaisamment les auteurs hollandais et anglais : la langue est effilée, il semble que ses bords soient corrodés, fissurés sans que ces fissures s'étendent à la face dorsale, mais celle-ci est dépouillée de son épithélium, sauf à son centre; cette zone médiane peut être d'un jaune rougeâtre, laquée, et sans la moindre saillie papillaire, apparence qui contraste avec celle de la pointe et des bords, qui sont rouges, vernissés, hérissés de papilles hypertrophiées, au point de paraître indépendantes les unes des autres.

Ces diverses apparences s'étendent à l'isthme du gosier, au pharynx; elles pourraient se retrouver sur l'œsophage.

Chez certains malades, à la période d'état, chez tous à la période ultime, cette situation se complique par l'apparition du muguet, abondant et persistant : aux joues, à la sertissure des dents, à l'isthme du gosier.

Aphtes et psilosis de la langue peuvent se prolonger après le rapatriement, sans s'amender notablement, bien que le malade n'en souffre pas autrement et ne présente pas de dévoiement.

Notre expérience personnelle nous permet de confirmer la constatation faite par Dormay et renouvelée par Manson et Castellani, celle de l'existence de sprüe buccale, sans qu'à une date ou à une autre il ait existé de diarrhée ni même de malaise gastro-intestinal caractérisé.

On serait tenté d'attribuer ces lésions de la langue à une mycose; quand nous parlerons de la théorie mycosique de la diarrhée spécifique d'Extrême-Orient, nous aurons occasion d'y revenir et de rappeler les travaux et les conclusions de Castellani, qui admet que les champignons observés sont une floraison facilitée par la sprüe, mais n'en sont pas la condition causale.

Habitus. — Il n'est pas, répèterons-nous après nos devanciers, de maladie où la symptomatologie de l'habitus soit plus régulièrement uniforme et plus unanimement semblable ; aussi n'avons-nous rien à ajouter aux traits que nous avons fixés en parlant de sa marche. Rappelons que l'émaciation est extrême, que la peau est brunâtre et terreuse, qu'elle

est d'une sécheresse et d'une rugosité particulières, que l'œdème des jambes ne s'observe qu'à la période ultime, qu'il n'est jamais constaté ni anasarque ni ascite. La voix peut être faible et cassée, mais, dans ce cas, il s'agit le plus souvent de tuberculose secondaire.

Poids. — La perte de poids, avons-nous dit, est progressive à moins d'arrêt dans la maladie ; elle a été minutieusement étudiée par Bertrand, qui a multiplié les pesées et mis en relief les données suivantes :

« Les variations pondérales expriment les oscillations de la nutrition : en cas d'amélioration continue, la progression du poids est régulièrement ascendante ; en cas d'état stationnaire, la courbe du poids est en plateau, présentant alternativement de petites oscillations ascendantes et descendantes. Le minimum du poids compatible avec la vie peut, dans le cas où la mort survient, en dehors de toute complication, par suite d'un épuisement complet, s'abaisser sensiblement au-dessous de la moitié du poids physiologique. La chute du poids peut être constante, sans ressauts ; elle peut en présenter de plus ou moins accusés. Quand elle devient rapide, c'est la mort qui approche ; la rapidité de cette chute est plus significative à ce point de vue que le chiffre de la pesée en lui-même, quelque bas qu'il puisse être. »

Bertrand ajoute en son langage imagé : « En cas de rechute intercurrente, (la complication visée est la dysenterie), le type de la courbe du poids est descendant accidenté. »

Etat psychique et nerveux. — Les cliniciens, qu'ils aient observé sur les transports de rapatriement ou dans les salles des hôpitaux, ont insisté sur l'indocilité fréquente des malades, sur leur irritabilité et ils en ont conclu que le système nerveux était devenu excitable.

Commençons d'abord par faire remarquer qu'il ne s'agit dans leurs observations, que de malades à une période avancée ; sans être arrivés à désespérer de leur guérison, ils ont une foi atténuée et hésitante dans l'action médicale ; ils ont souvent tenté des traitements très divers, sans grand bénéfice ; ils ont souvent et longuement entretenu parents, voisins et médecins de leur état ; cependant ils ne veulent pas s'avouer à eux-mêmes leur grande préoccupation ; ils voudraient s'en abstraire et savent mauvais gré d'une insistance qui leur est à charge.

Le pessimisme signalé est, peut-on dire, la rançon d'un optimisme prolongé et exagéré, car, pendant des mois et pendant des années, ils avaient gardé pleine assurance d'un complet rétablissement ; ils s'étaient refusés à considérer le malaise dont ils souffraient comme pouvant affecter une pareille gravité.

Ces diarrhéiques sont comme les tuberculeux chroniques ; ils se raccrochent de leur mieux à la vie et espèrent toujours, même aux approches de la terminaison fatale.

Leur indocilité vient de cet état d'esprit et, quand on les astreint à un régime trop réduit, trop uniformément limité, ils sont pris d'une véritable fringale des aliments qu'on leur refuse parfois actuellement et qu'on leur refusait toujours à une époque antérieure ; ils avaient la prescience instinctive que les fruits et les végétaux frais, que les coquillages leur pouvaient être utiles, et on sait que ce n'est guère que depuis Manson qu'on a appris qu'ils avaient raison contre leur médecin.

La sensation de faim qu'accusent les malades ne serait pas véritable, elle serait d'influence morale, occasionnée par le désir impérieux du malade de restaurer ses forces qu'il sent décliner ; c'est une opinion qui a été soutenue, mais qui n'est que partiellement exacte ; toujours est-il que les plus intelligents, et les plus raisonnables, sont capables d'erreurs et d'écarts d'hygiène, dès qu'ils échappent à une étroite surveillance ; nous dirons à l'occasion du traitement que ces appétences, qui paraissent irraisonnées, ont cependant leur justification dans les insuffisances humorales.

Cette sensation insurmontable de la faim « est propre à la période moyenne de la maladie » (Barrallier).

Dans une période plus avancée, tous les aliments répugnent, ou plutôt le malade a toujours le désir très vif de s'alimenter, mais les aliments sont à peine ingérés qu'il a la sensation pénible de distension stomacale et de digestion défectueuse. C'est à cette période que peuvent s'observer des vomissements ou au moins des vomituritions assez fréquentes.

Hors de cet ordre d'idées, l'intelligence, les sentiments affectifs, la volonté et l'énergie sont intacts et cette intégrité, qui persiste jusqu'à la période ultime, fait contraste avec la déchéance de l'état général.

Barrallier a signalé une hyperesthésie cutanée généralisée ; cette observation ne se retrouve pas dans la description des autres auteurs ; ce qui est exact, c'est une sensibilité presque douloureuse aux impressions de froid ; elles sont très vivement ressenties dès la moindre variation de température, dès que la ventilation ou l'aération augmentent ; elles obligent le malade à se bien couvrir, même dans les pays tropicaux.

Bertrand a signalé le refroidissement facile des extrémités et plus particulièrement des pieds, au lit et sous les couvertures. C'est un phénomène communément observé chez ceux qui souffrent de lésions entéritiques.

Dans la diarrhée de Cochinchine, la soif est peu vive, si ce n'est

à la suite des crises lientériques, qui amènent une véritable spoliation aqueuse.

Thermométrie. — En dehors du réveil d'une amibiase endormie et de sa localisation au foie, en dehors de l'évolution d'une tuberculose surajoutée, la diarrhée spécifique continue sa marche, du début à la terminaison, sans la moindre réaction fébrile.

Nombre d'observateurs placés en présence d'une déchéance organique aussi accusée se sont ingéniés à rechercher l'hypothermie générale ou locale, mais elle n'existe pas en réalité et ne s'observe même pas au cours des crises pseudo-cholériques que peut présenter la maladie. Ce qui existe, et nous l'avons signalé, c'est une sensibilité extrême aux moindres variations de température.

Lenoir et d'autres cliniciens ont insisté sur l'apparition, à date paroxystique ou irrégulière, d'accès qu'ils considèrent comme palustres. On sait, au reste, quel est le rôle important que certains observateurs ont attribué à la malaria dans la genèse de la diarrhée spécifique.

Nous admettons pour notre part que ces accès sont le fait des flux diarrhéiques qui peuvent apparaître comme séquelle du paludisme, mais nous les dissocions de la sprüe. Une autre explication peut en être donnée : il s'agit parfois d'amibiase chronique qui, de temps à autre, forme semis dans le foie. Nous nous en expliquons plus loin.

Il est une autre cause d'erreur dont il faut se garder dans l'appréciation de ces éclats fébriles : la question se pose d'une complication tuberculeuse dans les cas où l'amibiase et le paludisme ne sont pas en cause.

Urines. — A la période diarrhéique, et surtout quand interviennent des crises lientériques, les urines sont peu abondantes ; elles peuvent tomber à 250 gr. par 24 heures et au-dessous ; elles sont à ce moment de coloration foncée ; mais, dans les conditions moyennes de dévoiement matutinal, avec répit relatif du reste de la journée, les urines sont relativement abondantes; elles ne sont pas anormalement colorées, mais elles sont constamment riches en indican et en urobiline ; ce n'est qu'exceptionnellement, comme dans le cas de Simonin, qu'elles contiennent de l'albumine ; encore cette quantité est-elle peu considérable, particulièrement dans les urines de la nuit ; elles ne contiennent pas de sucre. On y a signalé la présence de l'acide diacétique. Le coefficient azoturique uréique et le coefficient azoturique total, contrairement à ce qu'on observe dans les anémies pernicieuses, sont en dessous du chiffre normal, bien que l'azote résiduel paraisse s'élever, dans ces cas, de 15 à 25 centigrammes au-dessus du taux normal.

L'attention a été appelée ces temps derniers sur les phénomènes d'amino-acidurie qui s'observent en cas d'altération de la fonction biliaire et pancréatique; mais, en ce qui concerne la sprüe, ces données sont encore à l'étude.

Les urines présentent la réaction dite de « Cammidge »; cet auteur considère cette réaction comme la preuve d'une insuffisance pancréatique.

Pour lui, les urines de la sprüe sont caractérisées par un excès d'urobiline aussi bien que d'indican, mais elles ne renferment ni bile, ni albumine, ni sucre, ni acétone; on peut y trouver des traces d'acide diacétique et un dépôt bien marqué de cristaux d'oxalate de chaux, cristaux qui sont fréquents dans la pancréatite chronique.

Rapports d'échanges nutritifs.

	NORMAUX	TROUVÉS	HYPER +	HYPO —
Rapport de l'azote-urée à l'azote total (rapport azoturique ou coefficient d'utilisation azotée)...............	86	82,5		—3,5
Rapport de l'urée aux matières fixes (coefficient des oxydations élément.).......	50	47,4		—2,6
Rapport des matières minérales aux matières fixes (coefficient de déminéralisation totale)	36			
Rapport des chlorures aux matières fixes (coefficient de déminéralisation plasmatique).	20	21,4	+ 1,4	
Rapport de l'acide phosphorique à l'azote total (coefficient de phosphaturie relative).....................	18,4	15,2		— 3,2
Rapport de l'acide phosphorique à l'urée (coefficient de dénutrition)	10	8,6		—1,4
Rapport de l'azote ammoniacal à l'azote total..........	5	5,4	+ 0,4	
Rapport de l'acide urique à l'urée (ancien coefficient d'oxydation)................	2,50	2,75	+ 0,25	

Ces caractères sont déjà accusés dans ce cas qui est celui d'un malade à la période de début. Il compte de très longs séjours coloniaux, se chiffrant par plus de 20 ans en Indochine; il provient du Laos; actuellement les selles sont irrégulières, incomplètes et de consistance normale certains matins; les évacuations sont, les jours suivants, très copieuses, *soufflées*, pré-

sentant l'apparence « *bouse de vache* ». Le malade se plaint d'une lenteur et de malaises de la seconde digestion, la fatigue survient chez lui très facilement et il est manifestement anémié; il ne présente pas de lésions des divers organes, mais une diminution dans les échanges entraînant des phénomènes de toxhémie alimentaire.

L'urine ne renferme aucun élément anormal, mais elle diffère de l'urine normale : 1° par la présence d'indican en forte proportion, 2° par un sédiment d'éléments épithéliaux, de cristaux d'oxalate de chaux, par de l'hyperacidité ainsi que par la diminution des phosphates ; elle contient de très fortes doses d'ammoniaque, d'acide urique et de chlorures ; les rapports d'échange sont trop faibles sauf en ce qui concerne le coefficient de déminéralisation et les rapports de l'azote ammoniacal à l'azote total et de l'acide urique à l'urée, qui sont trop élevés. La quantité par 24 heures est de 1.200 cmc.

Lorsque se fait le rétablissement, l'un des premiers indices est l'augmentation de volume de l'urine. Bertrand a insisté sur la valeur pronostique de ce phénomène et sur les caractéristiques de ces urines de la convalescence ; il se produit un triple fait concomitant d'augmentation de l'urée, d'augmentation des chlorures et d'augmentation des phosphates. Polyurie, polyazoturie, phosphaturie sont progressives et durables et doivent être considérées comme une véritable crise jugeant la maladie ; en ce sens que ces manifestations fournissent la preuve que la nutrition générale a repris son cours normal.

HÉMATOLOGIE. — Les renseignements qui suivent sont extraits d'une monographie de George C. Low, publiée dans le numéro de mai 1912 du *Journal of tropical medicine and hygiene*.

Dans les premiers stades de la sprüe, il n'y a pas beaucoup de changement dans le sang, soit dans le nombre des globules, soit dans leur rapport les uns avec les autres. Au fur et à mesure des progrès de la maladie, on voit les globules blancs décroître en nombre jusqu'à ce qu'une leucopénie bien marquée en résulte.

En ce qui concerne les différentes variétés de globules blancs, il ne paraît pas y avoir de disproportion particulière pour l'une d'elles, les lymphocytes ne croissant pas en nombre d'une manière anormale, dans les cas très avancés. De même aucune augmentation différentielle des grands mononucléaires ou des éosinophiles (et il est plus que vraisemblable que toute éosinophilie indiquerait la présence de quelques parasites ou de toute autre cause bien définie dans le sang).

On peut donc considérer les leucocytes comme différentiellement normaux.

La maladie faisant des progrès, la taille et la forme des érythrocytes deviennent profondément altérées. Les observations montrent beaucoup de microcytes et de mégalocytes, ainsi qu'une poikilocytose bien marquée. Lorsqu'on observe de tels changements, il n'est pas rare de trouver des cellules polychromatophiles et des cellules à dégénérescence basophile et, de plus, quelques cellules rouges nucléées (normoblastes). Les érythrocytes nucléés ne sont pas cependant abondants.

Dans ces cas graves, surtout vers la fin de la maladie, l'aspect du sang, comme il est déjà établi, ressemble étroitement à celui de l'anémie pernicieuse : poikilocytose d'un type très avancé, globules rouges peu nombreux, leucopénie marquée, index hémoglobique élevé, mais les lymphocytes sont relativement moins nombreux que dans l'anémie pernicieuse.

Dans les premiers stades de la maladie, l'amélioration des symptômes, provoquée par un traitement approprié, est suivie par une amélioration dans l'état du sang. Cet examen doit toujours être fait pour éclairer la marche de la maladie et fixer le pronostic définitif.

1° Le cas suivant peut être donné comme type de l'anémie au début de la période d'état : il s'agit d'un cas chronique de sprüe, le malade était fortement anémié, sa constitution était affaiblie et il présentait de l'œdème des jambes.

NUMÉRATION GLOBULAIRE :

Globules rouges............................	3.890.000
Globules blancs............................	9.200
Hémoglobine............................	80 0/0

	Nombre des leucocytes.	Pourcentage	Nombre des leucocytes par mc. de sang.
	—	—	—
Polynucléaires.........	333	66,6	6,127,2
Grands mononucléaires.	12	2,4	220,8
Lymphocytes...........	144	28,8	2.640,6
Eosinophiles...........	4	0,8	73,6
Mastzellen.............	7	1,4	128,8
Globules de transitions..	0	0	0
	500	100,0	9.200,0

Le sang montrait une poikilocytose bien marquée. Formes variées en saucisson, en chapeau, etc. Egalement grande irrégularité de taille des érythrocytes, beaucoup de microcytes et de mégalocytes. Quelques cellules polychromatophiles, ainsi que quelques globules rouges à dégénérescence basophile. Sur les 500 leucocytes comptés, on trouva un seul normoblaste (cellule rouge à noyau); ni hématozoaire ni autre parasite.

2° Cas ancien de sprüe durant depuis des années ; vers la fin

de la maladie le malade parut se rétablir de sa sprüe, mais il devint de plus en plus anémié et finalement mourut d'asthénie.

Globules rouges	1.080.000
Globules blancs	2.500
Hémoglobine	30 0/0

NUMÉRATION LEUCOCYTAIRE :

	Nombre de leucocytes examinés.	Pourcentage	Nombre de leucocytes par mc. de sang.
Polynucléaires	320	64	1.600
Grands mononucléaires	10	2	50
Lymphocytes	155	31	775
Eosinophiles	10	3	50
Globules de transition	5	1	25
Mastzellen	0	1	25
	500	100	2.500

Poikylocytose très prononcée. Cellules rouges ayant les formes les plus anormales, en boudin, en chapeau..., etc. Nombreux microcytes et mégalocytes. Globules polychromatophiles et cellules rouges montrant la dégénérescence basophile. Dans la numération, un globule rouge nucléé (normoblaste). Sang présentant le type de l'anémie pernicieuse. Pas d'hématozoaire.

DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL. — COMPLICATIONS. — Ces deux questions ne se peuvent séparer car, les affections dont il faut différencier la diarrhée endémique sont précisément celles qui se surajoutent souvent à la maladie primitive et obscurcissent son diagnostic, au point de conduire parfois à la méconnaître ou à la nier. Elles sont multiples et variées.

Les praticiens français ont beaucoup parlé de la complication dysentérique et palustre de la tuberculose, de la rectite, du scorbut ; les Anglais y ont attaché moins d'importance, mais ils ont insisté sur la pancréatite, la typhlite, et les abcès périrectaux ; ils ont cité, mais à tort, car elles excluent la sprüe, les poussées du côté du foie.

***

Avant de traiter de ces complications qui peuvent se superposer à la diarrhée de Cochinchine et s'y substituer au moins apparemment, il nous paraît nécessaire d'étudier un autre ordre de faits qui relève du même chapitre nosologique : nous voulons parler des affections où la sprüe, au lieu d'être primitive, n'est qu'une maladie deutéropathique : 1° se surajoutant aux dysenteries chroniques; 2° survenant au cours de la cachexie paludéenne; 3° survenant au cours de la tuberculose.

Sprüe secondaire aux dysenteries. — D'après notre observation, c'est surtout à la dysenterie bacillaire (1) que peut suc-

(1) Nous établirons que contrairement à ce que l'on a dit et enseigné, la dysenterie

céder la sprüe, mais, dans ces conditions, son évolution n'est guère modifiée que dans ses premières manifestations. La spoliation occasionnée par la bacillose et l'atteinte qu'elle a donnée aux fonctions digestives font que la période préparatoire est supprimée et qu'à la diarrhée bacillaire succède presque brutalement la diarrhée lientérique et bientôt la diarrhée décolorée, copieuse « bouse de vache » avec tous les caractères que nous avons assignés aux selles de la période d'état.

Ces cas se rencontrent particulièrement dans le milieu militaire appelé à faire campagne aux pays chauds, il paie constamment tribut aux dysenteries bacillaires et aux para-dysenteries, il souffre de privations alimentaires et se trouve dans les conditions de spoliation déminéralisatrice, qui sont génératrices de la diarrhée spécifique.

Il faut le savoir pour ne pas trop rigoureusement rechercher dans les antécédents d'un de ces malades cette période de malaise gastrique avec anémie progressive, signalée dans les formes habituelles. Le médecin n'est pas autorisé, quand il ne la constate pas, à écarter le diagnostic de diarrhée endémique.

Il nous sera permis d'en rapprocher des déterminations fréquemment observées dans les premières années de l'occupation de la Cochinchine ; les spoliations cholériques laissaient, chez ceux qui échappaient aux atteintes du fléau, une prédisposition particulière à l'établissement d'une diarrhée endémique qui était, pour une grande part de ces maladies, l'aboutissement de l'atteinte de choléra (Linquette, Dormay, Thorel, Richaud).

A la même période, la diarrhée endémique intervenait habituellement comme complication terminale des dysenteries subaiguës (amibiennes).

Dans ces régions, à cette époque, la cure lactée n'était pas instituée pour le traitement des dysenteries ; les malades étaient soumis à une diète hydrique constituée principalement par du bouillon gras et des tisanes albumineuses. On leur refusait obstinément végétaux et fruits crus ou cuits, on les condamnait de la sorte à un régime de déminéralisation qui, pour peu qu'il fût prolongé, aboutissait, par suite de l'insuffisance des apports, à l'inhibition glandulaire digestive totale. L'amibiase se compliquait par suite d'une dyspepsie totale et des manifestations dystrophiques qui en sont la conséquence, et la sprüe se trouvait constituée. Nous ne pouvons, à ce point de vue, que nous féliciter de l'introduction, quand fait défaut le lait frais ou qu'il est contre-indiqué, des bouillons de légumes dans la diététique de l'amibiase.

bacillaire est constante, et est commune à certaines périodes, dans les terroirs d'endémicité de la diarrhée dite de Cochinchine.

Ces faits de sprüe secondaire aux différentes dysenteries et aux atteintes de choléra se sont reproduits au cours de l'expédition de Formose; on les retrouvera dans toutes les guerres coloniales (1), si on n'en instaure pas la prophylaxie.

La maladie amibienne se retrouve dans les antécédents du malade quand on l'interroge; elle n'est qu'obscurcie et non éteinte par la sprüe et elle se reconnaît aux sursauts qui se produisent dans l'évolution du mal et qui se caractérisent par des crises, non pas lientériques seulement, mais réellement dysentériques avec ténesme, épreintes et coliques. C'est chez ces malades qu'on retrouve des selles pyohémiques (Layet), des réactions fébriles et surtout, signe diagnostic de première importance, la persistance de l'hypertrophie hépatique avec des douleurs plus ou moins accusées à ce niveau. La sprüe met obstacle, dans une certaine mesure, à des déterminations actives et nécrosantes du côté du foie, mais elle ne rend pas complètement silencieuse l'action amibienne du côté de cet organe et surtout ne la fait pas rétrocéder complètement.

Quand la sprüe succède à la dysenterie bacillaire, il n'est plus question simplement de superposition d'une maladie seconde à la première, mais bien d'une substitution durable et complète, car la bacillose s'efface et disparaît.

Sprüe secondaire au paludisme chronique. — Le paludisme est, on le sait, une maladie à très longue évolution ; alors même que les accidents aigus ont cessé et que l'hématozoaire ne se retrouve pas dans le sang ; il n'en reste pas moins une atteinte durable qui constitue le terrain palustre.

Le paludisme prédispose aux hypercrinies biliaires et gastro-intestinales ; mais est-il exact que cet excès de fonctionnement précipite secondairement l'évolution d'un flux intestinal dont la sprüe puisse être la manifestation ultime. Nous ne l'avons pas nous-même constaté et nous croyons qu'il s'agit d'un dévoiement qui se place en dehors de la diarrhée spécifique. Nous devons cependant rappeler au lecteur que dans de nombreuses monographies il est parlé de diarrhées chroniques endémiques, traversées par des crises plus ou moins bruyantes de paludisme aigu. C'est en y faisant allusion que l'on a ajouté que la mort peut, chez certains diarrhéiques, être souvent occasionnée par des accès palustres qui prennent l'allure et la marche d'un accès pernicieux, algide ou cholériforme.

Nous croyons à une confusion ; nous nous en expliquerons plus longuement en traitant des diarrhées palustres.

(1) Les circonstances *actuelles* ont fait que cette diarrhée endémique, qui était devenue rare en Cochinchine depuis une vingtaine d'années, est de nouveau redevenue fréquente, particulièrement de ce fait que les rapatriements ont dû être retardés et partiellement supprimés.

Sprüe secondaire à la tuberculose. — C'est la sprüe évoluant chez des prétuberculeux et chez des tuberculeux latents. — On sait combien la constitution des humeurs dans la tuberculose est voisine de celle de la sprüe. Il en résulte chez les pré-tuberculeux et les tuberculeux latents, une fragilité spéciale, analogue à celle que peuvent déterminer les spoliations des bacilloses dysentériques; chez ces malades également, l'évolution de la maladie est par suite rapide, ils en arrivent presque d'emblée à la période d'état ; la maladie tourne court, habituellement, chez eux, par suite des progrès de la tuberculose pulmonaire et mésentérique et c'est à ces lésions que succombe le malade.

La maladie est brusquée dans son début et dans sa terminaison.

Nous ajouterons, en nous plaçant au point de vue du diagnostic différentiel, que la maladie est moins torpide que dans les formes simples, qu'elle est traversée d'éclats fébriles, de sudations nocturnes que le diarrhéique spécifique ne connaît pas.

La question du *diagnostic différentiel* se présente sous un double aspect :

1° La tuberculose est le fait initial et la diarrhée n'en est qu'une complication ; nous venons d'en parler.

2° La tuberculose n'est que secondaire et survient à titre de complication ultime; nous avons, dans la symptomatologie, étudié les surcharges qui en résultent.

Nous dirons en parlant des examens nécropsiques que, dans ces conditions, les lésions de la muqueuse et du tractus intestinal sont modifiées. Nous rappellerons qu'il n'en faut pas faire état et tirer déduction de ces cas pour en grever inexactement l'anatomie pathologique et la séméiologie de la sprüe.

Dysenteries secondaires dans la sprüe. — La sprüe succède, avons-nous vu, aux dysenteries, mais elle peut être le fait primitif et l'amibiase le fait secondaire, la *complication*.

Layet, comme au reste tous les nosologistes de son époque, insistait sur le diagnostic différentiel entre la sprüe et les dysenteries aiguës ou chroniques.

La sprüe, telle que nous l'avons délimitée et définie, se distingue nettement, à toutes ses périodes et dans toutes ses formes, de la bacillose dysentérique (dysenterie aiguë de nos anciens maîtres) et même des poussées aiguës de dysenterie amibienne (dysenterie insidieuse de Rochette, Bourgarel, Jullien). Ces maladies n'ont, peut-on dire, aucun trait commun avec la diarrhée spécifique. Ce sont des manifestations aiguës, s'accompagnant, pendant toute leur durée, du syndrome dysentérique, déterminant des réactions locales et générales, contrairement à ce qui se passe chez le diarrhéique vrai de Cochinchine.

La confusion ne peut s'établir qu'entre la sprüe et les dysente-

ries qui sont chroniques, dans tout le cours de leur évolution, (dysenteria incruenta) ou le deviennent pendant une longue période.

Elle nous semble facile à éviter si l'on veut bien se reporter à la conception qu'on doit se faire de la diarrhée d'Extrême-Orient, à savoir que non seulement elle est chronique dans son évolution, mais qu'elle est dominée par une dyspepsie de nature très spéciale, caractérisée par une insuffisance digestive totale et par des selles pathognomoniques. Enfin, et surtout, en dehors de l'amibe ou du bacille, il est un signe qui écarte le doute : c'est l'état du foie. Dans les dysenteries, qu'il s'agisse de bacillose ou de parabacillose chronique, qu'il s'agisse d'amibiase sans mucus et sang (en supposant que cette dernière manifestation puisse exister), dans toutes ces déterminations, quelle qu'en soit la nature, le foie est augmenté de volume ; tout au plus peut-il ne conserver que son volume normal... *dans la sprüe, il y a non seulement inhibition complète de la glande biliaire, mais atrophie très nette de tout l'organe.*

Le diagnostic différentiel ne nous semble obscur que quand on se trouve en présence d'une dysenterie secondaire à la sprüe...de la dysenterie entée sur la diarrhée endémique. « Telle est bien « l'affection qu'il faut en séparer, pour déblayer cette dernière de « tous les éléments de confusion qui en obscurcissent l'existence » (Layet), et qui, ajouterons-nous, ont faussé souvent la conception nosologique. C'est en n'admettant pas cette complication de la diarrhée de Cochinchine par une dysenterie deutéropathique qu'on a été conduit à la doctrine de l'unicité des flux chroniques endémiques.

La dissociation ne nous semble pas malaisée, pour peu qu'on veuille bien en accepter la possibilité.

La présence de l'amibe pathogène, particulièrement quand elle est quelque peu persistante dans le mucus des selles, permet d'affirmer la nature dysentérique du flux intestinal actuel ; mais elle ne permet pas de conclure au delà du fait présent et ne donne pas le droit d'affirmer que, dans toute son évolution, la maladie a relevé de ce même agent morbide. L'émétine permettra de dissocier ce fait surajouté en le guérissant, mais elle restera sans action sur la maladie première, qui continuera sa marche progressive.



La constatation de sang et de mucus dans les selles ne suffit pas pour pouvoir affirmer la nature amibienne de cette détermination : s'agit-il d'une dysenterie ou simplement de phénomènes dysentériformes qui sont le fait d'une crise lientérique?

Les nuances, dit Layet, qui a creusé ce sujet, sont délicates — « si mucus et sang sont assez persistants, c'est une maladie qui « succède à une autre; si les selles reprennent leurs caractères « primordiaux, ce n'est plus qu'un épiphénomène ». Contrairement à ce qui s'observe dans la dysenterie primitive, la mensuration du foie ne peut, dans ces conditions, être d'aucune indication; la dysenterie tardive n'a pas sur cet organe les réactions que détermine l'amibiase primitive; il faut bien savoir, par contre, que ténesme, épreintes, ardeur vésicale et coliques n'ont pas la netteté qu'on leur attribue dans ces cas d'amibiase secondaire.

On se rappellera que, chez les dysentériques toutefois, les selles sont bien plus fréquentes, qu'elles ne satisfont qu'incomplètement le besoin d'aller à la garde-robe, que la sensation d'euphorie qui accompagne chaque évacuation chez le diarrhéique cesse chez l'amibien et est remplacée par un malaise assez persistant se reproduisant à chaque garde-robe (1).

La sprüe estompe ces diverses manifestations, mais elles ne sont pas supprimées, tandis que, dans la diarrhée non compliquée, l'examen le plus attentif et l'interrogatoire le plus minutieux ne peuvent les déceler.

C'est de cette association secondaire de l'amibiase à la sprüe qu'il est question dans les descriptions où il est dit : « la diarrhée endémique aboutit fatalement à la dysenterie « chronique »...; « la maladie a marché vers la partie inférieure du tube intestinal » ...« les selles en purée alternent avec des mucosités striées de sang »... ; « plus tard on n'observe plus que des mucosités seules; puis des stries de sang se mêlent à la lientérie..... » « le gros intestin et le rectum sont devenus malades »...; « après un temps plus ou moins long d'alternance entre les selles lientériques et muco-sanguinolentes, celles ci deviennent prédominantes »... « la dysenterie est installée et paraît à elle seule occuper la scène morbide. »...

Les diarrhées chroniques, au cours des traversées, tendent à changer de caractère et fournissent un contingent nombreux de dysenteries; combien, après le rapatriement, ont vu leur mal prendre le caractère dysentérique. Quand on songe au nombre de dysentériques entassés à bord (et dans les salles d'hôpital à terre), il n'est pas étonnant qu'il s'y constitue un foyer morbigène.

« Pour l'observateur qui arrive alors auprès du malade, il y

(1) La constatation de l'entamœba dysenteriæ ou de ses kystes lève tous les doutes; mais il nous faut dans cette pratique coloniale nous placer dans des conditions qui se présentent fréquemment : l'éloignement du laboratoire et l'impossibilité de procéder à des examens offrant pleine garantie de bonne observation.

a là une dysenterie chronique; le médecin, qui a vu le malade en Cochinchine, qui remarque la couleur terreuse de la peau, sa pigmentation si caractérisée, la sécheresse du derme, dira que c'est là un état de marasme et une cachexie consécutifs à une diarrhée chronique (Layet). »

Les uns et les autres avaient raison; ils ont eu, les uns et les autres, le tort de s'en tenir à un diagnostic partiel.

Rectite secondaire. — Harmand a indiqué qu'elle pouvait s'enter sur la diarrhée chronique. C'est, pourrait-on dire, un ulcère amibien, isolé ou multiple, placé à la partie inférieure du rectum que le spéculum anal et le toucher rectal font reconnaître; on voit ou on sent les dépressions causées par des ulcérations à bords indurés et taillés à pic. La sensibilité est peu accusée : les selles, qui sont molles, mousseuses, ne déterminent pas grande cuisson, mais sont suivies de l'évacuation de mucosités sanglantes.

Scorbut dans la sprüe. — Avant que ne fût instaurée la cure par le lait ou les fruits, on observa souvent, chez les diarrhéiques, à la période cachectique, des manifestations plus ou moins complètes de scorbut. Habituellement, ces manifestations étaient réduites à un piqueté hémorrhagique de la peau.

On a longuement discuté sur leur nature et leur origine; l'opinion fut émise et soutenue qu'il s'agissait de taches purpuriques imputables à une intoxication arséniée trouvant sa raison d'être dans l'impureté du nitrate de bismuth prescrit à dose massive. Mais il est à croire que l'arsenic n'était pas en cause, car l'empoisonnement ne se serait pas borné à cette seule détermination, il aurait eu sur l'évolution de la maladie une action plus évidente, tandis que chez ces malades tout se bornait à cette lésion cutanée.



Les autres complications n'ont ni la même fréquence, ni la même importance. Il en est une cependant dont il est fait longuement état dans les descriptions récentes de la diarrhée d'Extrême-Orient : c'est la *pancréatite*.

Pancréatite secondaire. — On sait que le pancréas est, comme le foie, diminué de volume, que son fonctionnement est incomplet ou même nul; quelques observateurs, dont Fontan, ont décrit dans la diarrhée endémique une sorte de catarrhe mal défini du tissu glandulaire qui serait de la sorte plus atteint que la glande biliaire.

Comme d'autre part, les lésions inflammatoires du pancréas peuvent déterminer des phénomènes assez voisins, la question s'est posée, chez les malades observés en Extrême-Orient et chez

ceux provenant du territoire endémique de la sprüe, du diagnostic différentiel de la pancréatite et de la diarrhée spécifique.

La question reste encore à l'étude; les médecins anglais ont tendance à admettre que la confusion à pu être souvent commise.

La pancréatite peut évoluer brutalement et terrasser un malade en état de santé relativement satisfaisant, c'est la forme hémorragique ou purulente de la pancréatite : le patient qu'on traitait pour des manifestations fort voisines de la diarrhée spécifique est pris d'une douleur suraiguë au creux épigastrique, les vomissements sont immédiats, abondants, on parle d'occlusion intestinale, d'ulcère du duodénum; la lésion du pancréas n'est reconnue qu'à l'autopsie.

La mort, au lieu d'être brutale, peut se faire attendre; le patient conserve une santé précaire, il ressent une douleur sourde, mais constante, au creux épigastrique, et se plaint d'une diarrhée désespérante; il présente deux ou trois crises de pseudo-occlusion intestinale avant de mourir d'épuisement (Florence). Tel est le tableau de la pancréatite subaiguë.

La pancréatite peut également déterminer des crises de cholérine analogues à celles que nous avons décrites dans la diarrhée de Cochinchine, après Lenoir et Talairach.

Les deux maladies présentent, on le voit, bien des traits communs mais il en est de distinctifs. Les phénomènes de dyspepsie totale caractéristiques de la sprüe se retrouvent en cas de pancréatite, mais dans cette dernière maladie l'inhibition glandulaire est moins complète; en revanche les accidents toxhémiques sont beaucoup plus accusés et sont plus prématurément accusés.

On a signalé du côté des urines et des fèces certains signes qu'on a pu croire spéciaux à l'inflammation du pancréas, indicanurie, urobilinurie, réaction de Cammidge..., lientérie des corps gras, mais tous ces phénomènes peuvent se retrouver dans l'une et l'autre affection; il s'agit, en somme, dans les deux cas, d'une déchéance de la glande, fonctionnelle dans la sprüe, anatomique dans la pancréatite : l'évolution toutefois est plus lentement et plus nettement progressive dans la diarrhée; elle se fait par bonds dans les inflammations de la glande. Mais ce qu'il faut surtout rechercher pour étayer le diagnostic, ce sont les signes de la réaction locale et générale : douleur spontanée s'exagérant à la pression, tuméfaction et parfois tumeur au niveau de la tête du pancréas, fébricule que dénote un examen suivi; d'autre part, au lieu de cet optimisme du diarrhéique, on constatera une désespérance que ne justifient pas les apparences; c'est qu'ici le malade a, mieux que le médecin, conscience de la gravité irrémédiable de son état.

Peut-on admettre que la sprüe, tout en n'étant pas condition-

née par les lésions du pancréas, y prédispose. Cantlie, Cammidge sont de cet avis. Cammidge signale que, sur 14 cas de sprüe, la pancréatite était associée 8 fois ; les urines donnant une réaction pancréatique très nette ; la pancréatite est due, d'après lui, à l'extension d'une inflammation catarrhale provenant du duodénum et suivant le canal pancréatique et les canaux biliaires.

Nous ne contestons pas la réalité des faits, mais il ne nous semble pas qu'on soit autorisé à conclure à l'existence d'une maladie surajoutée ; en admettant qu'il ne s'agisse pas d'altérations fonctionnelles, faisant partie obligée du cortège symptomatique de la diarrhée spécifique, on ne doit pas considérer l'altération du pancréas comme un fait indépendant ; elle est curable dans les mêmes conditions et dans le même temps que les autres manifestations ; on ne doit pas, par suite, l'en séparer.

Ces altérations fonctionnelles du pancréas se prolongent alors que l'intestin a recouvré son fonctionnement normal ; la dernière manifestation persistante est l'inhibition du fonctionnement de cette glande, mais ce syndrome pancréatique est justiciable de la même étiologie et de la même médication que l'inhibition intestinale et hépatique.

Pérityphlite secondaire. — Nous venons de voir que les lésions du pancréas s'accompagnent de phénomènes parfois durables, parfois intermittents d'occlusion intestinale. Nous ajouterons que les dysenteries amibiennes peuvent laisser, après elles, pareille complication, et que la tuberculose chez le diarrhéique a tendance à se localiser au cæcum. C'est en établissant une confusion entre la maladie primitive et les maladies secondaires qu'on a pu dire que la sprüe se compliquait de typhlite et de pérityphlite.

Nous en dirons autant des *abcès de la marge de l'anus* et de la *chute du rectum* ; ces accidents n'appartiennent pas à la sprüe ; les premiers, relèvent soit de l'amibiase, soit plus souvent de la tuberculose ; la chute du rectum est le fait des dysenteries suraiguës qui sont, sauf exceptions, de nature bacillaire.

***

Pour en finir, il nous reste à parler de ce qu'on appelle le *diagnostic général*, par opposition avec le *diagnostic différentiel.*

Ce diagnostic s'impose, en dehors des complications que nous venons d'envisager, à la période d'état et à la période cachectique.

Il n'est pas d'affection qui présente dans tous les cas une similitude aussi complète dans son étiologie, dans sa marche et dans ses diverses étapes ; l'origine endémique de la maladie, la

chronicité de son évolution sont des éléments précis qui permettent de l'affirmer.

S'il s'agit d'un cas qui se présente en Europe à l'observation : le malade vient-il d'Extrême-Orient, après y avoir longtemps séjourné ou après y avoir été très éprouvé par le surmenage, par les diarrhées saisonnières ou toxi-alimentaires, par la dysenterie ou la para-dysenterie? La réponse est-elle affirmative, elle lève tous les doutes. Il faut se rappeler que bien que le rapatriement date d'assez loin, la prédisposition acquise par le séjour colonial peut se maintenir de longs mois après le retour en France.

Cette obligation d'une provenance aussi étroitement délimitée supporte des exceptions. Les mêmes circonstances étiologiques peuvent, dans des colonies différentes, et chez les provenants de ces colonies, déterminer la même manifestation morbide : mais il s'agira toujours de personnes qui ont subi des spoliations diarrhéiques ou sudorales extrêmes et qui se sont trouvées dans de telles conditions qu'elles n'ont pu se procurer sur place, en suffisante quantité le complément qu'on doit emprunter aux vivres frais pour que le bilan de la nutrition ne devienne pas déficitaire.

L'hésitation ne peut se produire qu'à la phase du début où il est cependant important d'en établir le diagnostic.

Il faut bien se pénétrer de cette conception que la maladie existe avant que s'établisse une diarrhée permanente ou des lésions buccales. Elle est en cours, dès que s'observent un malaise gastrique persistant avec atonie intestinale et hépatique et des selles anormalement copieuses. Cet état est traversé, dès la moindre imprudence et le moindre écart de régime, de crises lientériques; du moment qu'on ne constate pas, chez ce colonial, les signes et les symptômes d'une amibiase chronique ou d'un paludisme ancien sujet à des déterminations intestinales, le diagnostic de la sprüe à son début est celui auquel le clinicien doit s'arrêter, à moins d'une symptomatologie qui corresponde à des lésions somatiques.

PRONOSTIC. — Les premiers observateurs considéraient cette diarrhée des Indes-Orientales et de la Chine comme constamment mortelle; la maladie était méconnue à ses premières périodes, celles où elle est facilement curable et les phases postérieures se succédaient sans qu'on pût obtenir d'autre bénéfice qu'un retard ou un arrêt passager dans l'évolution du mal.

La gravité du pronostic s'est notablement atténuée depuis que le traitement est institué plus tôt et qu'il est sorti du domaine pharmaceutique pour entrer dans celui de la diététique. On peut dire actuellement que la maladie est toujours curable en dehors de sa période ultime et de complications intercurrentes.

Il y a cependant une restriction à formuler, restriction que Barallier indiquait déjà et que précisent Manson et Castellani : il faut que le médecin puisse compter sur la coopération complète du patient; la guérison est plus entre ses mains que dans celles de son conseiller médical ; il faut qu'il ait l'énergie nécessaire pour éviter tout écart de régime et toute imprudence.

Il est une circonstance qui aggrave le pronostic et dont font état les observations des médecins anglais. C'est l'impossibilité au moins *actuelle* du retour en Europe. En effet, la plus importante des prescriptions à formuler est celle du rapatriement qui, à lui seul, assurera la guérison dans les cas qui ne sont pas trop avancés et qui est toujours du plus grand bénéfice chez les malades les plus graves ; mais on ne doit pas le considérer comme une condition indispensable ; car aux Colonies, sous réserve de disposer de ressources alimentaires suffisamment variées, le malade peut réaliser les conditions nécessaires à sa guérison.

Il faut distinguer entre le rétablissement momentané et la guérison définitive; en effet, l'atteinte portée à l'économie, pour peu que la maladie ait évolué jusqu'à la période d'état, est telle qu'il subsiste une fragilité extrême et que les rechutes sont longuement à craindre, même hors du terroir endémique ; arrêter la diarrhée n'est que la première étape ; la guérison n'est réellement obtenue que quand s'est refaite la constitution des humeurs et qu'a disparu la dystrophie glandulaire qui en a été la conséquence et qui avait passé à l'état d'habitude. C'est une rééducation à faire, elle est forcément très longue.

Le pronostic s'assombrit, quand la diarrhée se complique d'amibiase surajoutée, fait fréquent au cours des traversées de retour, quand à bord, sont entassés des dysentériques et qu'ils sont placés au contact immédiat des diarrhéiques.

Dans ce milieu nautique, comme au reste dans l'hôpital, où entre le malade à l'arrivée, peut se contracter la *tuberculose*. Cette dernière complication est grandement à craindre pour tous les diarrhéiques de Cochinchine, même à la période de convalescence; ils y sont très particulièrement prédisposés, et, chez eux, l'évolution de la tuberculose est rapide et fréquemment mortelle.

Le régime lacté, auquel on astreint les malades, peut être une cause de contagion, car on n'est jamais absolument sûr de la provenance du lait et de la non contamination du bétail qui le fournit. Le diarrhéique est à cet égard assimilable à l'enfant ; son intestin offre une facile entrée au germe tuberculeux. C'est sur l'intestin que se font souvent les premières localisations et à l'époque où les malades de cette catégorie étaient nombreux dans les hôpitaux de la marine, l'histoire de beaucoup d'entre eux se résumait en ces faits successifs : diarrhée chronique endé-

mique — tuberculose intestinale secondaire, — tuberculose pulmonaire ultime.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — La plupart des nécropsies relatées dans les thèses et les monographies qui traitent de la diarrhée de Cochinchine ont enregistré et rattaché à la maladie des lésions secondaires dont les unes sont une surcharge et les autres une véritable complication.

A. — Nous considérons les *mycoses* de la bouche et de l'intestin comme une surcharge, ce sont des phénomènes qui souvent se surajoutent mais qui ne sont pas essentiels ; Leger en a parlé. Nous n'avons à y revenir que pour commenter certaines documentations et signaler que c'est à des faits de cette nature que se rapportent des détails mentionnés par Layet, par Corre et par nous-même dans certaines autopsies.

1° Le gros intestin présente une muqueuse boursouflée, hydratée en quelque sorte, plaquée de taches pigmentées d'un gris noirâtre, mais sans ulcérations ; à mesure que l'on rapproche du rectum, cet état tomenteux se manifeste de plus en plus.

2° Ces saillies tomenteuses, comme injectées de pigment, forment une véritable gelée ; elles sont faciles à détacher et ne se retrouvent que sur les anses ouvertes avec précaution sous l'eau ou dans l'alcool. Nous admettons, avec Le Dantec, que la couche muqueuse et glaireuse signalée par Berthier est de même nature et de même origine.

B. — On a fait état, dans la description des lésions de la sprüe, d'ulcérations imputables à la tuberculose ou à l'amibiase intestinale ; il faut savoir en déblayer le terrain.

I. Pour ce qui est de la tuberculose, l'entente est actuellement complète en ce qui concerne la granulose ulcéreuse du gros intestin et de l'intestin grêle, et la tuméfaction des ganglions du mésentère ; c'est à cette maladie que se rattachent à peu près exclusivement les lésions destructives qui remontent assez loin dans le jéjuno-iléon.

On n'est pas encore entièrement fixé sur la nature des infiltrations folliculaires ou diffuses signalées dans certains cas. Nous doutons qu'elles relèvent de la sprüe et nous sommes tenté d'admettre que, dans l'observation suivante et dans les cas analogues, le bacille tuberculeux est en cause et s'est greffé sur le milieu intestinal : « Les follicules clos sont enflammés ; il existe des points d'inflammation disséminés entre les glandes et surtout dans le plan sous-glandulaire : La muqueuse au niveau des valvules est infiltrée de cellules embryonnaires et la celluleuse est sclérosée... les follicules clos isolés sont très gros, ils occupent toute la hauteur de la muqueuse et font saillie dans la celluleuse, en

repoussant la membrane de Brucke — ils sont enflammés, ainsi que l'atteste la zone embryonnaire qui les entoure (Fontan).

II. L'amibiase, avons-nous vu, peut être le fait primitif et la sprüe n'être que la complication ; c'est, disons-nous après Manson, l'aboutissement à la sprüe d'une dysenterie chronique.

Ces faits rentrent pro parte dans l'*entéro-colite chronique endémique* de Bertrand.

Plus souvent encore, la marche des deux maladies est inverse, c'est l'amibiase qui vient se greffer sur un intestin de diarrhéique. Ce sont les cas dont nous entretiennent dans leurs monographies Bourgarel, Layet, Talairach et ceux de nos collègues qui observaient en Cochinchine et sur les transports de 1866 à 1880 : ce sont ceux auxquels se rapportent les travaux de Mahé et de Corre. La coexistence fréquente de ces deux affections, chez les malades traités dans les hôpitaux de nos ports, a paru fournir justification de la doctrine uniciste ; elle était un fait habituel et Layet insistait sur ce point que la diarrhée sans infection secondaire ne s'observait qu'en dehors du milieu nosocomial, car, à cette époque, l'asepsie et l'antisepsie n'étaient pas entrées dans la pratique.

a) Dans l'amibiase primitive (elle reste toujours persistante en raison de ses récidives fréquentes et inévitables), on trouve dans le gros intestin, épars et à des étapes différentes, les ulcères typiques et les lésions d'un catarrhe (plus ou moins étendu) des portions voisines de la muqueuse.

Nous prendrons, comme illustration de ces faits, l'observation du mémoire précité et si complet de Fontan : le diagnostic très exact est celui de dysenterie chronique, mais, in fine, l'état du malade s'aggrave du fait de l'athrepsie et de la toxhémie de la sprüe.

A la sprüe se rapportent l'atrophie du foie et du pancréas et celle des glandes de l'intestin grêle, mais les autres lésions se rattachent à une dysenterie ancienne et récidivée : « Gros intestin très épaissi et réduit de calibre au niveau du côlon transverse ; les parois en sont durcies et épaissies et sa muqueuse est semée d'ulcérations de plusieurs aspects : ulcérations profondes et vastes en jeu de patience à bords fongueux et saillants ;... ulcères punctiformes ; c'est un point noir central entouré d'une collerette ecchymotique ; ils sont abondants surtout au niveau du rectum. »

Les premières ulcérations sont typiques d'une amibiase avancée, le rétrécissement du côlon est la preuve d'atteintes antérieures. Le semis des ulcères punctiformes est symptomatique d'une récidive récente ; ici la lésion amibienne est au début de son évolution et la fonte nécrobiotique ne s'est pas faite ; à l'examen histologique le nodule d'escarrification est très apparent.

Au point de vue anatomo-pathologique, la sprüe n'est ici qu'un phénomène deutéropathique et secondaire, les lésions constatées sont surtout celles de la dysenterie amibienne.

b) Dans les cas où l'amibiase est secondaire, on retrouve les ulcères amibiens typiques, mais les réactions de nécrobiose et surtout de catarrhe de voisinage sont moins étendues et moins profondes.

Les localisations se font le plus fréquemment du côté du rectum et de la partie voisine du còlon. C'est dans ces conditions que peuvent exister dans la sprüe, et persister après sa guérison, les rectites signalées par Dormay et étudiées par Harmand. On peut dire de ces rectites, avec encore plus de raison que des amibiases étendues, qu'elles sont imputables à des contagions directes, dues à des procédés thérapeutiques qui ont cessé heureusement d'être actuellement en faveur.

L'amibiase secondaire, au lieu d'être simplement terminale, peut être diffuse, et les ulcérations sont en ce cas dispersées dans toute l'étendue du còlon et dans l'S iliaque; apparues sur un terrain dont la sprüe a diminué les réactions vitales, elles évoluent sans irritation de voisinage; elles ne s'accompagnent pas de ces complications septicémiques et gangreneuses, qui sont communes dans les dysenteries mortelles.

***

Ces complications et ces surcharges écartées, les lésions observées sont, comparativement à celles des dysenteries chroniques et des diarrhées post-dysentériques, comparativement à la tuberculose et à l'urémie, réellement *peu de chose*. Elles se réduisent, comme l'indiquait très nettement Talairach, qui, mieux que Layet, a défini et délimité le terrain anatomo-pathologique de la sprüe à un amincissement avec décoloration généralisée de tout le tractus intestinal et à un affaissement presque total de l'intestin grêle et des portions terminales du gros intestin.

Nous les avons résumées dans un travail antérieur et nous n'avons que de très légères rectifications à apporter à cette description (1).

Examen nécropsique. — Nous ne revenons pas sur la maigreur extrême du squelette ni sur les lésions de la bouche.

Le ventre est rétracté en carène. Les intestins, à l'incision, ne tendent pas à faire hernie, le còlon transverse seul a conservé son volume habituel; mais, l'intestin grêle, ramassé sur lui-même, est blotti derrière le gros intestin dans les deux hypocondres; il ressemble à une corde tressée.

(1) Grall, Pathologie exotique, Etudes statistiques et cliniques, Doin, 1900.

L'épiploon, le mésocôlon et le mésentère ont perdu toute surcharge adipeuse.

Le foie est caché sous le rebord des fausses côtes, il est pâle, jaunâtre, exsangue, mais il a conservé sa forme et sa consistance ; il est diminué de volume et de poids, comme les autres organes splanchniques : pancréas, rate. — La vésicule biliaire est rétractée, presque vide, contenant tout au plus quelques grammes d'un liquide blanc jaunâtre. Les reins ne présentent rien de particulier.

La muqueuse de l'estomac peut présenter, comme celle de l'intestin grêle, quelques arborisations éparses, mais elle est dans sa presque totalité exsangue, d'un blanc laiteux et comme délavée ; le tractus gastro-intestinal a diminué de calibre et d'épaisseur dans ses différentes couches comme l'ont établies les mensurations de Fontan. — C'est l'apparence de l'intestin en baudruche : sa consistance est augmentée comme si ses diverses tuniques avaient subi un véritable tassement ; les villosités et les valvules conniventes sont effacées. On ne signale le plus habituellement rien de particulier du côté des follicules clos isolés ou agminés.

A l'inverse de l'intestin grêle, le gros intestin a conservé dans ses parties supérieures son volume normal. On constate par transparence sur toute sa longueur, à intervalles irréguliers, des taches noirâtres.

On peut rencontrer en outre, au sommet des plis longitudinaux, des érosions sèches, saillantes, plus longues que larges. Quelques-une de ces plaques érosives sont en voie d'élimination ; elles peuvent avoir été détachées et on se trouve en présence de pertes de substance très limitées constituant une petite ulcération qui n'entame pas le derme muqueux.

« On observe vers le rectum (Thomas) 50 petites ulcérations grosses comme la tête d'une épingle, parfaitement rondes et comme pigmentées sur leurs bords, véritables petites érosions sans profondeur » ; l'excoriation (Fontan) est formée par une petite perte de substance de la muqueuse, à bords infiltrés et légèrement saillants ; le fond est constitué par la couche sous-glandulaire enflammée, supportée par la membrane de Brucke intacte ; à ce niveau, le tissu cellulaire est légèrement tuméfié et enflammé, mais il n'y a pas de nécrobiose ».

On est tenté d'attribuer à ces plaques, molles et sèches, et aux lésions qui en résultent, une importance qu'elles n'ont pas, quand on a procédé à un lavage sous pression de l'intestin.

Examen histologique. — La lésion fondamentale, étendue, sauf quelques rares portions, à toute la longueur de la partie digestive du tube intestinal, y compris la région pylorique de l'estomac, peut se caractériser comme suit.

Intestin grêle. — Les glandes en tube sont étirées et allongées, avec parois accolées et tassées par l'épaississement du stroma interposé. Tous les éléments constitutifs de la muqueuse : épithélium cylindrique, tissu lymphoïde des villosités et des colonnes inter-glandulaires, sont granuleux, réfractaires aux agents colorants, d'un jaune stercoraire dont ne les débarrassent pas les lavages ; les noyaux ont cessé d'être visibles. On rencontre des portions peu étendues, où l'épithélium glandulaire est augmenté de volume, hyperplasié et dont les cellules sont fusionnées en un bloc vitreux se colorant en rose vif par le carmin.

Le stroma de la muqueuse est farci de leucocytes granuleux altérés, également réfractaires aux colorants.

Toutes ces portions de la muqueuse présentent l'aspect morphologique des tissus fonctionnellement mortifiés, il s'est produit une véritable fossilisation en masse et sur place.

On ne trouve nulle trace d'inflammation étendue, ni d'hyperémie ; la musculo-muqueuse est intacte, la celluleuse est diminuée d'épaisseur ; ces deux couches se sont accolées, les veinules et les artérioles se sont affaissées, comme si la circulation était interrompue dans ces territoires.

Ces apparences se retrouvent sur toute l'étendue de l'intestin grêle jusqu'au voisinage de la valvule iléo-cæcale.

A ce niveau, elles sont quelque peu modifiées : les glandes ont perdu une partie de leur hauteur, la couche glandulaire est en quelque sorte abrasée ; le stroma interglandulaire est plus développé que dans les portions supérieures ; les cellules lymphoïdes éparses dans la couche sous-glandulaire et les villosités se sont multipliées et se sont agglomérées par places, mais elles continuent à présenter le même aspect morphologique.

Sauf de rares exceptions, les follicules clos ne présentent aucune anomalie ; il est cependant des cas où l'observation a permis de reconnaître un commencement d'inflammation de quelques-uns de ces organes. Ces amas lymphoïdes avaient augmenté de volume et faisaient saillie du côté de la sous-muqueuse ; les cellules colorées fortement par le carmin sans dégénérescence vitreuse, présentaient l'aspect décrit plus loin en parlant de l'histologie des portions terminales du tube digestif.

Gros intestin. — Les lésions se caractérisent de la façon suivante :

Conservation du volume des différentes portions ; un peu d'épaississement et de rigidité du tube intestinal, particulièrement à son extrémité terminale. — Aspect blanc nacré des tuniques externes... ; à l'intérieur, la tunique n'offre que de très rares arborisations. Par places, elle est comme tomenteuse, d'un gris sale,

recouverte d'un enduit muqueux très adhérent que le lavage détache incomplètement (taches brunes et noirâtres).

Sous cet enduit et particulièrement au niveau des renflements où séjournent les matières fécales, on trouve des plaques de grandeur variable, d'une couleur gris noirâtre, diffluentes, sans limitation bien précise ; elles se détachent soit totalement, soit partiellement, sous l'influence de lavages prolongés. A la partie inférieure, en outre de ces plaques et manifestement à la place que leur détersion a laissée vide, on trouve des ulcérations de 1/2 à 1 centimètre de profondeur. Ces lésions sont limitées à la portion glandulaire et respectent la couche profonde de la muqueuse, qui constitue à l'ulcération en voie de formation un substratum dont les éléments sont réfractaires aux colorants. Les portions de muqueuse englobées dans la plaque ont cessé d'être reconnaissables ; on n'y retrouve que des détritus granuleux infiltrés de granulations noirâtres.

Elles offrent, comme celles que l'on constate dans l'intestin grêle, cette particularité de se produire sans réaction inflammatoire. On n'observe, ni dans la couche profonde de la plaque, ni dans son voisinage, trace de réactions phlegmasique ou hyperémique. Le réseau vasculaire est effacé, le tissu conjonctif de la celluleuse est épaissi, plus manifestement fibreux, mais les cellules fixes ne sont pas augmentées de nombre.

Pour achever de fixer le lecteur sur les lésions de la sprüe non compliquée, nous rapprocherons de cette description la relation déjà ancienne, mais toujours exacte, qu'en avaient donnée Thomas et Bonnet :

« A l'ouverture de la cavité abdominale, on note un affaissement général de la masse intestinale avec légère saillie du côlon transverse qui est seul dilaté, le reste du gros intestin est contracté et ressemble grossièrement à une corde tressée. Les ganglions mésentériques sont réduits de volume, l'estomac légèrement dilaté présente quelques arborisations, le duodénum est injecté ; dans le reste de l'intestin, l'aspect de la muqueuse est normal ; on ne rencontre aucune lésion destructive et ulcéreuse dans tout l'intestin grêle. On signale dans le gros intestin au renflement cæcal une vascularisation légère ; au colon descendant, on rencontre çà et là, fort espacées, 5 à 6 saillies irrégulières, un peu dures, comme granuleuses, ne dépassant pas le volume d'un pois et vers le rectum un certain nombre de petites érosions grosses comme la tête d'une épingle, parfaitement rondes et comme pigmentées sur leurs bords ; le pancréas n'est nullement atrophié : 60 gr. ; la rate est ratatinée ; l'atrophie du foie est notable. L'épithélium de la muqueuse gastrique et intestinale ne présente pas la moindre

altération anatomique ; les glandules du duodénum, les follicules clos, les glandes de Peyer, les villosités et les valvules conniventes ne paraissent pas altérées (1) ».

Foie. — Cet organe est diminué de volume et surtout de poids (1.000 à 1.200 gr.) ; son aspect est peu modifié ; il est exsangue, d'une couleur jaunâtre, résistant à la coupe, sans irrégularités ni bosselures, sans adhérences anormales. Les lésions histologiques sont peu apparentes : tuméfaction trouble des cellules, particulièrement dans la zone marginale du lobule, noyaux peu apparents se colorant incomplètement. Les colonnes trabéculaires sont presque immédiatement adossées, sans interposition de la colonne vasculaire. Les veines portes et les artérioles sont vides de sang ; le tissu conjonctif des lacunes est épaissi, fibreux, on n'y rencontre ni cellules jeunes, ni cellules migratrices. On constate dans les ramuscules biliaires une prolifération hyperplasique de l'épithélium cubique qui forme un bouchon obturant la lumière de ces vaisseaux. A l'inverse du réseau porte, les veines centrales sont dilatées et plus apparentes, bourrées de globules rouges et de leucocytes.

Pancréas. — Les lésions du pancréas ont été décrites par Fontan :

a) Tissu conjonctif épaissi, scléreux, formant de grosses cloisons entre les lobules ;

b) Dégénérescence granulo-graisseuse des cellules épithéliales dans les acini conservés ; fonte granuleuse de quelques groupes d'acini ;

c) Naissance dans ces alvéoles d'un tissu embryonnaire.

***

En résumé :

Les lésions consistent dans une sorte de *fossilisation* de tout le système glandulaire de l'intestin grêle et des glandes annexes.

Cette lésion se continue dans le gros intestin où elle est cependant moins généralisée et où l'on rencontre par places de véritables lésions de catarrhe caractérisées par la présence d'un exsudat diphtéroïde et la dilatation kystique de certains organes glandulaires.

Secondairement, il se fait dans les portions du gros intestin, où séjournent les matières, des lésions irritatives. Elles sont caractérisées dans la portion terminale de l'iléon par l'augmentation d'épaisseur du stroma inter-glandulaire et sous-glandulaire, par l'infiltration leucocytique de ce stroma, la sclérose de la celluleuse, particulièrement dans sa portion sous-muqueuse, la fonte

(1) Thomas et Bonnet n'ayant pas rencontré les lésions destructives habituelles dans les dysenteries en ont conclu à l'absence de toute altération.

partielle moléculaire de la couche superficielle de la muqueuse.

Dans le gros intestin, surtout dans ses portions terminales, on trouve, en outre de ces lésions d'abrasion de la muqueuse et de sclérose de la celluleuse, des lésions exulcéreuses progressant de la périphérie à la profondeur, souvent assez étendues en surface, particulièrement dans l'ampoule rectale, lésions qui se produisent sans réaction inflammatoire bien franche.

Ces altérations, en elles-mêmes et dans leur groupement, sont différentes de celles que l'on observe dans les dysenteries chroniques et les diarrhées post-dysentériques; mais ce qui, à nos yeux, les caractérise particulièrement, c'est le terrain où elles évoluent; leur nature et surtout leur évolution sont commandées par un état anatomique antérieur, tenant à l'inhibition de fonctionnement de la muqueuse.

On comprend que ce tissu soit peu résistant et que, du vivant du malade et après sa mort, des actions mécaniques, comme des crises de diarrhée lientérique ou le lavage au robinet sous pression, puissent entraîner de véritables séquestres.

Il y a lieu d'ajouter que, malgré ces apparences, cette nécrobiose peut ne pas être définitive, et que, sous l'influence d'actions curatives, l'inhibition fonctionnelle peut cesser ; ces épithéliums peuvent reprendre leur vitalité.

Ces constatations sont celles que Bonnet avait faites, et voici comment il les a formulées : « Contrairement à nos prévisions, nous trouvons l'intégrité de l'épithélium intestinal ou gastrique, des glandules gastriques, des glandules duodénales, des vésicules closes ou des glandes de Peyer : jamais les villosités n'ont paru altérées non plus que les valvules conniventes. Les autres tuniques intestinales étaient parfaitement saines. »

Ces conclusions, que nous pouvons dire *négatives*, sont également celles de Manson, de Castellani et de Van Burgh.

PATHOGÉNIE. — Nous avons été conduit, pour définir la diarrhée de Cochinchine, à donner notre avis sur ses conditions génératrices.

La maladie est une dystrophie consécutive à une atteinte profonde des grandes fonctions de nutrition et d'assimilation sans lésions spécialisées et sans caractéristiques autres que son origine et son évolution.

Il nous faut justifier cette conception et fournir argumentation :

1° que la diarrhée de Cochinchine n'est pas une affection parasitaire ;

2° qu'elle n'est pas une mycose ;

3° qu'elle n'est pas causée par un catarrhe des voies digestives d'origine climatique ou hydrique ;

4° qu'elle existe en dehors du paludisme ;

5° qu'elle n'est pas conditionnée par une dysenterie bacillaire ou amibienne ;

6° que la théorie de la diarrhée anémique, telle que Saint-Vel et Layet l'ont exposée, exprime une part de vérité, mais il ne s'agit pas d'une anémie climatique ou miasmatique, comme l'admettaient ces auteurs.

Nous estimons, cependant, que ces divers processus, sans être la condition pathogénique de la diarrhée endémique, peuvent intervenir pour modifier et aggraver la maladie.

Théorie parasitaire, Anguillulose. — Le rôle des divers parasites, et notamment de l'anguillula intestinalis, dans la production de la sprüe a été complètement étudié par Léger. Je rappelle qu'au moment de la découverte de Normand, ce parasitisme avait été accepté comme cause de la sprüe, mais cette opinion ne compte plus de défenseurs. La pullulation parasitaire est postérieure et consécutive aux troubles anémiques et digestifs. Elle peut exister sans les déterminer ; l'anguillulose enfin s'observe en dehors du terroir où la maladie est endémique. On ne saurait toutefois contester que cette pullulation n'aggrave la situation et ne constitue une indication dont il faut tenir compte dans la thérapeutique de la maladie.

Nous avons déjà signalé que la lombricose, l'ankylostomiase et les autres parasitismes intestinaux, communs dans l'amibiase chronique, ne s'observent qu'exceptionnellement dans la « sprüe ».

Théorie mycosique. — Elle daterait, d'après Castellani, de Kohlbrugge.

Le Dantec a donné à la maladie le nom de « Blastomycose intestinale » et il a décrit comme cause de la maladie un saccharomyces :

« La diarrhée se fait chez l'homme en deux phases successives :

« 1° Une phase de diarrhée acide, due à des bacilles paralactiques.

« 2° Une phase blastomycosique où, à côté des bacilles paralactiques, on rencontre un grand nombre de levures ; il y a alors une véritable symbiose paralactique-levure. Cette deuxième phase est rarement observée aujourd'hui, car les diarrhées chroniques sont traitées de bonne heure, de sorte qu'on ne les laisse plus arriver à la seconde phase (1). »

Castellani, dans une série de huit cas, a observé également des fongus, soit dans la salive, soit dans les selles.

Ils étaient en grand nombre lorsque les selles étaient spumeuses. Dans de pareils cas, l'examen microscopique d'une petite

(1) Le Dantec, *Bulletin de la Société de pathologie exotique*, 1908, p. 342.

portion écumeuse de la selle révèle souvent la présence, en quantité considérable, de corps analogues à des spores et à des éléments mycéliens. Il semblerait qu'il y ait une relation étroite entre la réaction du contenu intestinal et la présence des fongus. « Nous avons souvent observé qu'en donnant de très grosses doses répétées de bicarbonate de soude, les fongus paraissaient disparaître ou tout au moins décroître en nombre et la diarrhée spumeuse disparaître aussi, en même temps que la sensation de flatulence dont les malades se plaignent si souvent. Il est probable que le bicarbonate de soude donné à haute dose, en neutralisant ou diminuant l'acidité du contenu intestinal, peut s'opposer au développement du fongus monilia qui, comme on le sait, pousse bien mieux en milieu acide, qu'en milieu alcalin. »

Castellani ajoute que, dans les pays exotiques, on retrouve dans les selles et parfois dans la bouche d'individus sains ou atteints d'affections diverses, les champignons observés dans la sprüe. « Ces fongus, ingérés en quantité modérée par des animaux d'espèces inférieures, comme des lapins et des singes, n'auraient aucune action pathogène marquée. Il est intéressant de noter toutefois que les lapins que l'on inocule avec leurs cultures élaborent des agglutinines dans leur sang et deviennent jusqu'à un certain point spécifiques. C'est ainsi qu'un lapin inoculé sécrète une quantité distincte d'agglutinine seulement pour l'espèce avec laquelle il a été inoculé. »

« Comme conséquence de nos recherches cliniques, pathologiques et expérimentales, nous pouvons, dit l'Auteur, confirmer l'opinion que les fongus ne sont pas la cause réelle de la sprüe. Qu'il puisse y avoir là des infections secondaires d'hyphomycètes, surtout dans les derniers stades de la maladie, cela est certain : et que ces fongus puissent jouer un rôle dans la production de quelques-uns des symptômes, comme l'*écume des selles*, cela est possible. »

Comme Castellani, nous considérons la présence des bacilles paralactiques et des levures signalées par Le Dantec comme des *surcharges*. Cette mycose, comme le muguet, n'est qu'un épiphénomène dont il faut être prévenu pour savoir le combattre quand il existe.

Théorie du catarrhe intestinal. — Cette affection n'est *qu'une forme grave du catarrhe de l'estomac et de l'intestin* se rapprochant de la diarrhée des enfants à la mamelle, si elle n'est pas identique (Lenoir). *La sprüe est une inflammation catarrhale* (Castellani).

Comme les médecins de l'Inde, Lenoir admettait que cette entérite chronique avait passé primitivement par une phase aigüe caractérisée par une congestion gastro-hépatique.

L'endémicité très limitée de la diarrhée d'Extrême-Orient est en contradiction absolue avec cette conception : l'Inde, l'Indo-chine, la Malaisie sont de tous les pays coloniaux ceux où la biliosité est le moins fréquemment observée. C'est des territoires de la Côte Occidentale d'Afrique et des confins Sahariens qu'on peut dire que la biliosité est, dans toutes les maladies, traduite par une hypersécrétion aiguë, active et durable ; or ces régions sont indemnes de cette diarrhée chronique endémique.

Nous avons fait observer d'antre part que ces manifestations gastro-duodéno-hépatiques étaient le fait d'un paludisme en action ou d'un paludisme larvé et rentrent dans le groupe des manifestations malariennes.

On a cherché au catarrhe chronique (que l'on admettait au reste à priori) une autre cause vaguement déterminée : l'influence climatique. Gues a donné consécration à cette conception ; elle pouvait se discuter à une époque où l'on considérait que, sauf heureuses exceptions, tous les immigrants européens étaient atteints, mais la constatation faite actuellement de la rareté des cas suffit à écarter cette étiologie ; le climat n'a pas changé ; seules ont été modifiées les conditions d'alimentation, d'habitation et le confort sous toutes ses formes.

Origine hydrique. — Dormay, au reste, n'admettait pas cette étiologie ; il établissait une distinction entre la diarrhée chronique et les coliques bilieuses ; pour lui, l'entérite spécifique était occasionnée par la *souillure des eaux*. Cette doctrine resta lontemps classique en Cochinchine et on considérait que la première règle d'hygiène à y observer était de ne pas consommer, si possible, les eaux du pays et, en tous cas, de les soumettre à l'ébullition. Ce conseil a toujours sa valeur, mais c'est de l'amibiase qu'il protège, beaucoup plus que de la sprüe. Ajoutons qu'il assure le bénéfice de mettre ceux qui l'observent à l'abri des diarrhées lientériques qui, sans conditionner la sprüe, y prédisposent et peuvent agir comme causes déterminantes.

Dormay a insisté dans ses rapports sur la corrélation qui existait entre la recrudescence des affections intestinales et l'impureté des eaux de boisson : « Tout le monde a la diarrhée (novembre 1869) ; les eaux ont été cette année d'une insalubrité rare, perceptible au goût, à la vue, à l'odorat ; les pluies abondantes et irrégulières avaient altéré et troublé les eaux qui étaient devenues blanches, laiteuses et étaient chargées de détritus. C'est à mes yeux la cause des diarrhées qui règnent épidémiquement. »

Il s'agissait, comme il ressort de la citation de Dormay, de véritables épidémies de diarrhées de même nature que celles qui sont presque constamment observées au cours des expéditions militaires coloniales ; ces diarrhées sont aiguës et elles se jugent

rapidement quand elles ne se compliquent pas de bacillose ou d'amibiase dysentériques.

Vers cette époque, l'alimentation de Saïgon en eau de boisson se faisait par des puits forés assez peu profondément dans une couche non filtrante, exposés à recevoir les souillures du sol urbain, de la plaine des tombeaux et du cimetière européen, mais cette situation est, peut-on dire, celle de l'Indochine entière; cependant la diarrhée spécifique est exceptionnelle au Tonkin et dans le Nord-Annam; elle n'atteint pas les indigènes qui n'évitent pas ces diarrhées saisonnières, quand ils ne prennent pas souci constant de ne consommer l'eau qu'après ébullition prolongée.

Au début de l'occupation, l'approvisionnement d'eau s'était fait dans de meilleures conditions : les citernes remontaient assez loin dans la rivière et l'eau était recueillie dans de grands sampans calfatés avec des résines auxquelles on attribuait, avec raison, une action de purification.

Plus tard, quand fonctionna la canalisation urbaine et que l'eau fut puisée dans des couches plus profondes, qui, à cette époque, étaient à l'abri de toute contamination, la situation sanitaire se modifia heureusement, mais ce bénéfice ne fut réalisé que progressivement ; il faut ajouter que les conditions d'alimentation et de confort de l'habitation s'étaient en même temps très notablement améliorées.

On sait que les médecins de l'Inde attribuent également à une influence hydrique la *diarrhée des hauteurs* ; leurs observations visent une circonstance plus spéciale : la présence de très fines particules de mica dans les eaux de boisson, particules qui agiraient en traumatisant la muqueuse intestinale. Récemment, des médecins de l'Afrique occidentale anglaise ont invoqué comme cause de diarrhée l'action de spicules végétales apportées dans l'eau des caisses d'alimentation par les déjections des sauterelles, déjections épandues sur les toits.

Nous considérons que les eaux des altitudes, comme celles des deltas, comme celles des caisses à eaux, quand sont souillées les surfaces dont elles ruissellent, sont très riches en matières organiques, qu'à ce titre elles sont particulièrement indigestes et qu'elles déterminent des diarrhées profuses, mais qui ne sont pas de nature spécifique.

La *diarrhée des hauteurs*, comme celle *des deltas* de l'Extrême-Orient, relève d'une autre étiologie.

Nous en disons autant de la viciation des aliments auxquels sont particulièrement exposés les groupes militaires. Il n'est pas contestable, encore une fois, que cette viciation des aliments, comme celle des boissons, donne lieu à des poussées épidémiques de

diarrhées ; elles peuvent produire, en se répétant et en se prolongeant, un catarrhe chronique de l'estomac. Mais ces conditions se trouvent fréquemment réunies dans d'autres terroirs que ceux où la sprüe est endémique. Ces diarrhées toxi-alimentaires ne reproduisent pas, au reste, la symptomatologie et l'évolution de la maladie spécifique; elles en sont donc distinctes, mais elles déterminent des spoliations profuses qui précipitent cette infériorité de plasma, condition de la *dyspepsie totale* qui caractérise la maladie de Cochinchine.

Théorie malarienne. — Le nom de Baissade est attaché à cettte conception de la pathogénie de la sprüe. Ce n'est pas que ses prédécesseurs en Cochinchine n'eussent souvent invoqué cette cause dans l'étiologie de certains flux intestinaux, mais ils ne visaient que des faits particuliers. Baissade a voulu l'étendre à la généralité des cas.

On a fait remarquer, en opposition avec cette doctrine, que, même en Cochinchine, le terroir de la diarrhée et celui du paludisme étaient assez nettement séparables : Saïgon, qui est le terroir de prédilection de la sprüe, ne compte que très peu d'accès palustres chez le personnel qui n'a pas servi en dehors de ce centre ; Baria, Taï-Ninh, Bien-Hoa, qui sont relativement exempts de diarrhée, présentent des cas nombreux et des formes graves de paludisme. Le Tonkin, avons-nous fait remarquer, est l'une des régions les plus fortement impaludées du globe dans sa partie montagneuse; or, la diarrhée de Cochinchine ne s'y contracte pas. Nous n'ajouterons pas que l'hématozoaire ne se rencontre pas dans le sang des diarrhéiques, car nous admettons que la maladie palustre existe avant la phase sanguine et se poursuit très longtemps après cette phase.

Tout ce qu'il faut conserver de la thèse de Baissade : « la diarrhée est une forme larvée de la malaria, qui, une fois établie, supprime toute autre manifestation », c'est l'observation très exacte qu'un individu n'a pas simultanément la diarrhée spécifique et des accès de fièvre. Il est exact que le paludisme, par son action congestive sur les glandes viscérales, semble créer, tant qu'il est en activité, une immunité relative contre la diarrhée spécifique; « son apparition, a dit Baissade, la ferait cesser. » Il faut se souvenir en outre qu'il existe des diarrhées malariennes; mais elles sont distinctes de la sprüe; elles en sont beaucoup plus facilement séparables que des diarrhées chroniques d'origine bacillaire ou amibienne.

Théorie dysentérique. Théorie de l'entérocolite chronique-endémique. — Avant de rechercher les causes probables de la diarrhée endémique de Cochinchine, il nous faut écarter une doctrine qui, en France, a trouvé de chauds défenseurs : celle dite

de *l'unicité* des flux intestinaux endémiques des pays chauds.

Tous les flux endémiques seraient imputables, d'après cette conception, à une infection dysentérique et la diarrhée de Cochinchine ne serait, dans toutes ses formes et dans tous ses cas, qu'une manifestation bâtarde et abâtardie d'une dysenterie subaiguë. Comme il est acquis que les bacilloses dysentériques, sauf de rares exceptions, évoluent en un temps limité et assez court vers la guérison ou vers une terminaison fatale, que Shiga semble avoir établi qu'une atteinte de cette bacillose spécifique conditionne une véritable immunité, mettant à l'abri de récidives immédiates ou prochaines, la doctrine de l'unicité des flux diarrhéiques endémiques des pays chauds se réduit à ce terme : tous sont la manifestation d'une infection amibienne, évoluant chroniquement, soit d'emblée, soit secondairement à des atteintes subaigües et dont ils peuvent être considérés comme une séquelle.

Mahé, Corre, Bertrand et Fontan sont les avocats convaincus de cette pathogénie. On ne peut contester que l'amibiase, contrairement à l'opinion qui avait cours, ne puisse évoluer d'une façon tout à fait insidieuse.

Linquette, Armand, Jullien, Rochette, Bourgarel, qui observaient au début de l'occupation, avant la période où a sévi la diarrhée spécifique, y ont insisté : chez leurs malades, le flux diarrhéique était la manifestation constante, à peine traversée par quelques éclats du syndrome dysentérique; à se tenir à l'étude des seules évacuations alvines, le diagnostic à inscrire était réellement celui de diarrhée chronique ; cette diarrhée ne présente ni les caractères cliniques ni la marche de la sprüe. Un examen répété des selles y fait reconnaître sinon constamment, au moins fréquemment la présence de l'entamæba dysenteriæ et de ses kystes, d'autre part on constate dans tous ces cas à l'autopsie les ulcères typiques de l'amybiase.

Autrement dit, il existe dans toutes les régions tropicales et notamment aux Indes Orientales, à côté et en outre des diarrhées spécifiques, des diarrhées chroniques évoluant sans syndrome dysentérique bien net, qui relèvent de l'étiologie amibienne le plus souvent et occasionnellement d'une parabacillose.

Mais, de même que le syndrome diarrhée peut être la signature fréquente de l'amibiase ou de la bacillose, de même il peut se produire, en dehors de l'intervention du protozoaire ou des bacilles dysentériques, des lésions destructives de la muqueuse ; elles sont peu étendues et surtout peu profondes, mais elles sont suffisantes pour se traduire par une évacuation teintée de sang et mélangée de mucus, de telle sorte que dans la sprüe indemne de toute complication dysentérique se rencontre à la période d'état parfois, et presque toujours à la période cachectique,

une phase où les selles sont temporairement dysentériformes.

Les examens bactériologiques poursuivis dans l'Inde Anglaise ont fourni la preuve de l'absence complète de l'amibe dysentérique et même de l'amœba-coli dans la sprüe ; d'autre part, l'ipéca et l'émétine non seulement sont sans bénéfice, mais paraissent contre-indiquées. Ce sont là des preuves directes et incontestables de la différenciation des amibiases et de la diarrhée endémique.

Nous en concluons que la sprüe existe en dehors de toute infection actuelle ou antécédente d'amibiase et de bacillose dysentérique ; mais nous reconnaissons qu'elle peut se superposer à une dysentérie antérieure et lui survivre.

Notre conclusion est celle de Girard de la Barcerie : « La diarrhée et la dysenterie ne se sont jamais offertes à l'observation comme des étapes successives d'une même maladie ; ce sont des affections aussi tranchées que distinctes... maintes fois la diarrhée chronique naît en dehors de tout accident dysentérique... Que survienne la dysenterie, qu'elle ait ouvert la scène, ou bien quelle l'ait interrompue pour se substituer à la diarrhée chronique, elle s'est toujours manifestée avec un cachet spécifique, essentiellement étranger et contraire à l'hypercrinie diarrhéique. »

« Sans doute les deux maladies, l'une précédant l'autre, ou la suivant, peuvent coexister et coexistent chez le même malade. » Cette dernière réserve est la seule à formuler contre la théorie du dualisme.

Théorie humorale. — Nous considérons comme acquis en doctrine que la diarrhée de Cochinchine ne relève pas de la dysenterie, bien que l'un ou l'autre groupe des dysenteries des pays chauds puisse longtemps se prolonger par des diarrhées chroniques, pouvant aboutir à la symtomatologie de la « sprüe ».

Mais ce n'est là qu'une conclusion négative ; pouvons-nous, dans l'état actuel de la science, mettre debout une théorie positive ?

Castellani a dit que non : il traduit sur ce point l'opinion des médecins de l'Inde, opinion partagée par nos maîtres en pathologie exotique; ils ont l'impression que la maladie relève *d'un agent microbien qui reste encore indéterminé ;* tous les agents jusqu'ici incriminés ne sont, à leur avis, que des causes d'infection surajoutée, à moins qu'ils ne soient de simples commensaux du tractus intestinal.

Telle n'a jamais été et telle n'est pas encore notre conception. Nous nous croyons autorisé à établir, avec Manson, que la sprüe doit être considérée comme l'expression d'un état d'épuisement des glandes digestives ; mais, contrairement à ce professeur, nous n'acceptons pas (nous en avons donné les raisons), que cet

épuisement soit corrélatif à une période antécédente de stimulation exagérée.

Nous n'avons pas trouvé, dans les faits de notre pratique, la preuve de ce qu'on a appelé la suractivité antérieure de ces organes pendant les premiers mois du séjour colonial, suractivité qu'on a mise sur le compte d'une hyperémie du foie parce qu'elle est plus apparente que celle des autres appareils et qu'elle se traduit par des manifestations plus faciles à reconnaître; les poussées d'hypercholie, qui ne vont jamais sans une congestion associée du foie, de l'estomac et du duodénum (gastro-hépatite) appartiennent à un paludisme dévié de ses manifestations normales; elles peuvent être occasionnées parfois, mais très rarement, par des indigestions répétées à la suite d'absorption d'eaux souillées ou d'aliments viciés; ces accidents peuvent préparer et précipiter la diarrhée endémique, mais ils ne font pas partie obligée de son cortège symptomatique.

Pour nous, il existe, *comme fait antécédent et causal*, une détérioration des humeurs dont les conditions et le substratum restent à déterminer, et qui fait que les glandes digestives, et notamment celles qui entrent en jeu dans la seconde digestion ne reçoivent pas du plasma sanguin les éléments nécessaires à leur sécrétion. Cette *dystrophie* conditionne à la longue une infection toxi-alimentaire persistante et, par suite, un dévoiement, partiel à son début et, plus tard presque total, des produits alimentaires ingérés.

« Le fait que la langue, l'œsophage, l'estomac et les intestins sont affectés, semblerait indiquer qu'il y a plutôt quelque chose de toxique, charrié vers ces organes par le courant sanguin que quelque chose provenant de leur surface. L'irritation du foie doit être due à ce même agent toxique. Or, puisque les muqueuses sont affectées, les processus chimiques de la digestion et de l'absorption de leurs produits doivent être gênés, et, au contraire, l'absorption des poisons du tube digestif rendue plus facile. Ceci expliquerait l'augmentation de l'indican qui, à ce moment, est très accentuée dans l'urine. Ces deux ensembles de conditions provoqueraient une atrophie de l'organe sauvegarde des infections d'origine intestinale, c'est-à-dire du foie. Or quand le foie est suffisamment endommagé, une toxhémie peut toujours se produire. » (Castellani.)

Nous ne discuterons pas, dans la pathogénie de cette diarrhée, la part qu'il faut attribuer à l'action dissociée des désordres de la fonction du foie, de ceux de la fonction du pancréas, de ceux de la fonction de l'intestin. Altérations et viciations de la bile, du suc pancréatique et des sucs intestinaux marchent d'un pas égal; tous ces appareils sont atteints à la fois et au même degré, il y a

insuffisance de fonctionnement généralisée à toutes les glandes; « il y a dyspepsie totale » (Bertrand).

L'altération fonctionnelle n'atteint que tardivement l'estomac; ce n'est qu'à la période ultime qu'il subit les mêmes détériorations. La nutrition est en partie conservée, s'exerçant de préférence sur les éléments qui peuvent être assimilés sans l'intervention des ferments intestinaux et pancréatiques. C'est à cette action que nous devons ce fait que les aliments, pourvu qu'ils ne soient pas indigestes, subissent une élaboration suffisante pour que les selles soient fécaloïdes.

Cette conception d'une anémie humorale que l'on résume en un mot assez vague et peut-être incomplet, *la déminéralisation*, se retrouve, sans être toujours nettement exprimée, dans toutes les thèses et les ouvrages cliniques qui traitent de la « sprüe ».

On a dit que c'était la *cachexie scorbutique* des régions équatoriales (van Leent); l'autotoxhémie qui en résulte, au lieu d'être hémophilique et hémorragipare, serait productive d'un flux intestinal, fluxion et dévoiement qui empêcheraient la digestion et l'assimilation alimentaires. Ce n'est qu'une comparaison, mais elle a l'avantage de fournir une explication approchée de la pathogénie de la « sprüe ».

L'insuffisance d'apport de ces aliments minéraux, que l'adulte emprunte plus particulièrement à des végétaux et à des fruits frais, peut provenir de la privation presque complète de ces denrées, ce fait était plus fréquent autrefois qu'il ne l'est maintenant; elle est souvent imputable à une insuffisance quantitative résultant de ce que les déperditions humorales sont, dans certaines régions et dans certaines circonstances, très notablement augmentées.

Cette privation absolue ou relative peut affecter les collectivités ; elle peut être conditionnée par des erreurs d'hygiène individuelle.

Lors de l'occupation de la Cochinchine, pour s'en tenir à cet exemple qui trouve application dans toute autre région, il y a eu une période où l'alimentation des groupes était réduite aux ressources qui provenaient d'Europe; les fruits du pays étaient peu nombreux, peu recherchés des Européens; les cultures maraîchères et vivrières étaient limitées à des variétés que l'Européen ne faisait pas entrer volontiers dans son régime, la viande abattue était médiocre ; ces constatations étaient surtout vraies pour les agglomérations où les Européens étaient en nombre et devaient se partager des ressources trop étroites.

D'autre part, l'habitation était tout à fait médiocre, la vestiture était restée celle réglementaire en Europe ; tout se trouvait par

suite réuni pour conditionner, outre de l'insuffisance d'apport, les déperditions humorales excessives.

Ces circonstances suivirent et pourchassèrent le personnel rapatrié sur les transports.

Elles se sont reproduites à un détail près (celui des chaleurs excessives) au cours de l'expédition de Formose ; les mêmes circonstances ont déterminé les mêmes réactions morbides.

Inversement, dans les postes de l'intérieur de la Cochinchine, où les Européens, peu nombreux, moins entassés, se procuraient plus facilement les vivres du pays, la situation a toujours été moins chargée, et l'on peut dire que les cas étaient isolés. Dans ces postes, les conditions génératrices ne s'étendaient pas, même au début de l'occupation, à la totalité des groupes.

« Bien peu de personnes y échappent, a dit Calmette, en arrivant en Cochinchine, on pourrait même dire en arrivant à Saïgon, car il est remarquable que celles qui ont séjourné dans l'intérieur sont fréquemment reprises du même malaise chaque fois qu'elles reviennent au chef-lieu. »

Cette situation est celle qui existe actuellement dans toute la colonie et même à Saïgon, où les cultures fruitières et maraîchères se sont très développées et où tous les approvisionnements sont devenus variés et faciles.

L'insuffisance des humeurs crée obligatoirement la défectuosité de la fonction, celle-ci aboutit à la détérioration de l'organite et à son involution. L'insuffisance glandulaire a cessé, à partir de ce moment, d'être d'origine strictement *humorale* pour devenir *fonctionnelle*. Les deux faits, au reste, marchent habituellement de pair. A une troisième période, elle est d'ordre anatomique ; il se produit des lésions dégénératives de l'épithélium sécréteur, en même temps qu'une infiltration et un œdème chronique du stroma interglandulaire, le tout sans réaction inflammatoire bien nette et même sans lésion irritative ; car les plaques d'hyperémie que l'on peut constater sont occasionnelles et imputables à des *phases intercurrentes de lientérie*.

Cette déchéance de la muqueuse peut avoir pour aboutissement la pullulation dans le canal intestinal, la pénétration, dans le stroma interglandulaire et dans la sous-muqueuse, d'anguillules, de levures, de fongus qui conditionnent des altérations surajoutées, mais habituelles altérations, qui peuvent aboutir à des lésions partiellement destructives constituant des exulcérations, qui s'accompagnent du syndrome dysentérique ou plutôt pseudo-dysentérique.

Conclusions. — *Dystrophie alimentaire par insuffisance absolue ou relative d'apport de certains aliments nécessaires au*

fonctionnement des glandes digestives, tel nous semble être le premier fait.

Inhibition consécutive de ce système glandulaire et, dans certaines de ses portions, involution dégénérative, tel est le fait secondaire.

Quand cette inhibition se prolonge, elle a pour conséquence une athrepsie plus ou moins complète et une autotoxhémie imputable à l'élaboration viciée des aliments ingérés.

On observe, à titre de complications, des lésions destructives des portions de la muqueuse digestive qui sont le plus longuement affrontées et traumatisées par les résidus de cette digestion viciée.

D'autre part, la diminution de vitalité de cette muqueuse l'expose à des ensemencements parasitaires microbiens ou mycosiques qui surchargent le tableau clinique et aggravent la situation.

PROPHYLAXIE. — Les indications qui ressortent de la pathogénie et de l'évolution de la maladie peuvent se résumer en une prescription unique : l'Européen devra se défendre, lui et sa famille, pendant toute la durée du séjour en Extrême-Orient, notamment sur les *plateaux élevés et dans les grands deltas*, de l'anémie spéciale qui est la condition génératrice de la diarrhée à tous ses stades et dans toutes ses formes.

La diarrhée dite de Cochinchine est une maladie des terrains granitiques et des alluvions argilo-siliceuses qui en sont la décomposition. Elle s'observe rarement dans les terrains calcaires, qu'il s'agisse de calcaires compacts, de calcaires de sédiments, de terrains corallifères ou d'alluvions maritimes.

Cette anémie, mal connue dans son substratum, est plus facile à définir dans ses causes. Elle résulte d'un double fait qui est le plus souvent associé : 1° d'une alimentation déficitaire dans certains de ses aliments, que l'on a pris l'habitude de désigner sous le nom d'aliments minéraux ; 2° de l'exagération des déperditions intestinales, urinaires et sudorales, abondantes au point de déterminer de véritables spoliations.

1° Il est nécessaire, particulièrement sous les tropiques, de recourir journellement à des aliments frais pour assurer la constitution normale des humeurs ; il est donc indiqué de faire entrer dans le régime, les fruits et les légumes du pays en proportion notable ; ils remplissent tous, ou presque tous, le but recherché, d'autant mieux qu'ils sont de digestion plus facile. L'introduction dans le régime du poisson, des coquillages, des crustacés est également recommandable. Les éléments minéraux se retrouvent également dans certaines boissons dont la plus favorable est certainement le lait naturel, consommé soit pur, soit sous forme de lai-

tages, et de préparations alimentaires où il entre en plus ou moins grande quantité.

Les eaux minérales carbonatées sodiques et carbonatées calciques remplissent le même but. J'en dirai autant des bières légères fabriquées dans le pays, à base de riz ou de toute autre céréale, et des thés forts, préparés à la façon indigène par l'ébullition de feuilles vertes en assez grande quantité.

La boisson dont il faut se défendre, dans la mesure du possible, est l'eau pluviale ou l'eau de ruissellement, surtout quand on est conduit à les soumettre à l'ébullition avant de les consommer.

Ces eaux de ruissellement et celles que l'on emprunte au sol superficiel ou aux rivières sont très peu minéralisées; elles sont d'autant plus nuisibles qu'elles contiennent en plus grande quantité des matières organiques dissoutes, des nitrites et des produits amidés.

2° Ces eaux indigestes produisent et entretiennent une lientérie presque constante, qui s'aggrave annuellement au début et à la fin de l'hivernage, à la date où les premières pluies et celles de l'arrière-saison lavent un sol riche en humus dans les montagnes et les forêts du haut-pays, abondamment souillé dans les agglomérations des deltas. La diarrhée saisonnière peut, d'autre part, se grever de spoliations intestinales occasionnées par la consommation de la glace en excès, plus fréquemment encore par des atteintes de dysenteries et de paradysenteries, communes à cette période de l'année, toutes affections, qui atteignent fréquemment l'Européen dont l'hygiène est à cet égard défectueuse, car il absorbe des quantités considérables de boissons aqueuses et rafraîchies : limonades, grogs, apéritifs et même grands verres d'eau crue.

Cette abondance des boissons, en outre des troubles intestinaux qu'elle occasionne, détermine une véritable lixiviation des humeurs et des sudations profuses.

Ces déperditions s'exagèrent quand l'habitation inconfortable est mal aérée, mal ventilée, que le cube intérieur n'est pas protégé contre l'échauffement direct. On peut dire que, dans ces conditions, ces sueurs excessives sont une véritable souffrance s'aggravant pendant le sommeil de la nuit ou de la sieste. Cette cause, doublant l'étroitesse du régime, explique la fréquence et la gravité des atteintes aux périodes où l'installation des Européens est précaire.

C'est dire que l'obligation s'impose, urgente et impérieuse, d'assurer aux isolés et aux collectivités le confort d'une habitation définitive et spacieuse. La première règle qui s'impose à l'Européen, au point de vue de l'hygiène individuelle, est de faire l'éducation de la soif et d'adopter à cet égard la modération des Indigènes. Le nouvel immigrant se souviendra d'un conseil qui fut

toujours prodigué, celui de s'abstenir d'une alimentation trop épicée et trop carnée, de boissons fortement alcoolisées ; d'autre part, le stationnement trop prolongé dans l'habitation devra être évité ; la femme, comme le mari, devra s'astreindre journellement à un exercice modéré et régulier ; les sports actuellement en faveur répondent à cet objectif.

L'allaitement doit être considéré pour l'Européenne comme une des conditions les plus facilement génératives de la maladie ; ce n'est pas qu'il faille le proscrire, mais il faut surveiller le régime de la mère de très près et tenir compte des indications fournies ci-dessus.

THÉRAPEUTIQUE. — **Indications générales.** — L'anémie humorale est installée, elle a déterminé une inhibition réelle, bien que partielle encore et temporaire, du fonctionnement des glandes digestives.

Dès ce stade et jusqu'à la période ultime, nous retrouvons la double préoccupation qui s'imposait pour la prophylaxie et qui domine tout le traitement : celle de fournir aux humeurs les éléments de leur reconstitution, celle d'éviter les spoliations.

1° *Alimentation.* — La première de ces indications relève du régime : plus progressera la maladie, plus ces éléments devront être fournis sous forme facilement alibile et assez puissamment nutritive pour compenser les déchets. La capacité digestive du malade diminue ; elle était celle d'un valétudinaire, elle devient celle d'un enfant et à un moment donné elle peut être celle d'un nourrisson.

Cette conception n'a été admise qu'à la date où le régime lacté est entré dans la pratique et où, grâce à lui, le pronostic de la maladie s'est très heureusement modifié.

Le régime lacté ne remplit complètement le but recherché que quand il provient d'un bétail très surveillé, recevant une alimentation de choix, vivant en dehors de l'étable. Le lait perd une partie de ses propriétés dès que les vaches sont condamnées à la stabulation et à une nourriture sèche, composée de racines souvent indigestes. Il fallait donc apporter au lait, tel qu'il est moyennement recueilli, un complément ; il se trouve dans les fruits frais ou cuits et dans certains légumes facilement comestibles. C'est au professeur Manson que nous devons le grand service d'avoir mis en relief cette dernière prescription et d'avoir indiqué le moyen d'y satisfaire.

Il s'agit pour le traitement, comme pour la prophylaxie, de trouver et de faire accepter la diététique appropriée, diététique qui résulte de prescriptions qui s'imposent et de recommandations que commande l'état du tube digestif et que nous envisageons plus loin dans leurs détails ; l'action thérapeutique n'a pas besoin

d'être doublée d'une prescription médicamenteuse ; le lait et les autres aliments du régime sont à la fois l'aliment et le remède.

Une action curative peut toutefois être recherchée par l'emploi de moyens un peu différents, recommandés empiriquement par la plupart des praticiens, bien qu'ils n'aient pas envisagé la question à ce point de vue.

Je veux parler de l'emploi du sulfate de soude et des moyens qui y sont associés ou qu'on prescrit pour le suppléer.

L'action purgative du sel de soude a seule été retenue ; à mon avis, elle n'est qu'accessoire, bien qu'utile, pour des raisons que nous indiquons plus loin ; mais nous considérons que le sulfate de soude, à doses fractionnées, dissous dans une eau minérale alcaline : Vichy, Vals, Condillac, Evian, Saint-Nectaire, Vic-sur-Cère, agit comme *une lymphe minérale*, pour employer l'expression de Gubler, *comme un sérum*, dit-on aujourd'hui, et que l'action générale prédomine et complète l'action détersive sur l'intestin.

C'est de la même indication que relève l'absorption des sels de fruits (Enos Seltz) si communément utilisés par les résidents anglais de l'Inde et de la Chine, celle des sels naturels ou artificiels de Carlsbad et les cures thermales si recommandées et si recommandables de Plombières, du Boulou, de Royat, et des autres eaux faiblement minéralisées de l'Auvergne et de la Savoie.

2° *Les spoliations*. — En dehors des complications dont la thérapeutique est étudiée à part, elles sont imputables le plus souvent à des crises lientériques, parfois à des répercussions *à frigore* et à des imprudences du malade. Il se peut cependant que la diarrhée devienne profuse du seul fait de l'évolution de la maladie, particulièrement aux périodes avancées, celles où s'est faite la pullulation mycosique.

a) Le régime intervient pour empêcher la lientérie, du fait qu'il est adapté à l'état actuel des fonctions digestives ; cependant le régime le plus étroitement surveillé peut déterminer des lientéries partielles qu'on peut empêcher par une intervention médicamenteuse ; ce sera, pour le lait, son association avec des eaux minérales alcalines ou de l'eau de chaux ; d'autre part, il semble indiqué de remédier à l'insuffisance glandulaire par des apports directs de ferments digestifs : extraits de bile, entérokynase, pepsine, pancréatine, soupes de foie, que, pour notre part, nous préférons. A une époque déjà ancienne, on se contentait d'une pratique dont on a retiré grand bénéfice et que nous nous permettrons de recommander, avec Manson, aux premières périodes de la maladie : c'est l'action alternée des alcalins et des acides. Les premiers s'administrent de préférence sous forme d'eau minérale alcaline prise à petites doses, renouvelées plu-

sieurs fois par jour en dehors et à distance des repas ; quant à l'acide chlorhydrique, il nous paraît préférable de le donner 1 heure ou 2 après les repas, sous forme de limonade, quand se fait sentir la distension de l'intestin. Marchoux a insisté sur les bénéfices réels qu'on en retire.

b) Le malade doit s'astreindre à porter des vêtements de nuit en laine ou en flanelle ; en Cochinchine, à l'époque où régnait la diarrhée endémique, ces vêtements avaient été rendus réglementaires, en dehors des heures chaudes de la journée. C'est en se plaçant à ce point de vue que les médecins de l'Inde Anglaise prescrivent, dans les cas graves, le repos absolu au lit, et l'emploi de l'eau chaude pour la toilette.

Il faut pouvoir compter sur la coopération du malade à qui on ne doit rien laisser ignorer des dangers que lui fait courir la maladie pour peu qu'il soit indocile, et qui doit faire et garder la promesse de se tenir étroitement à la diététique qui lui est prescrite. Ce conseil de Castellani doit être complété par le suivant : le médecin doit s'astreindre à l'examen journalier des selles et à des pesées fréquentes ; il importe qu'il exerce une surveillance constante, car le malade a, comme les enfants, grand besoin que l'on vienne en aide à une bonne volonté qui, sans cet appui, devient souvent défaillante.

c) La dernière indication, celle d'éviter les selles trop profuses, peut être justiciable d'une action médicamenteuse. Mais il faut savoir ne pas dépasser le but ; le médecin ne doit pas rechercher le resserrement du ventre, il faut et il suffit que le nombre et l'abondance des selles soient diminués : c'est aux opiacés et au bismuth qu'il faut avoir recours ; les doses doivent être minimes et la préparation d'opium à employer est celle qui contient la drogue entière : soit la poudre d'opium, soit la teinture, soit l'élixir parégorique — la poudre d'opium peut s'associer à du nitrate de bismuth dans des cachets que l'on prend au repas du soir ; l'élixir parégorique et la teinture d'opium se prennent à des doses correspondant à 2 ou 4 centigrammes d'extrait d'opium, peu après le repas, dans une infusion chaude. L'opium doit être prescrit pour agir surtout sur les selles de la nuit, les retarder et en diminuer la quantité.

La médication sulfatée a indirectement la même action en procurant des selles complètes dans la matinée et en débarrassant l'intestin des produits d'une fermentation partiellement viciée. Cette action détersive et empêchante d'une auto-intoxication d'origine intestinale est une des indications générales que le praticien ne doit pas perdre de vue.

d) Malgré l'efficacité incontestée de ces moyens, le meilleur atout que l'on puisse mettre aux mains du malade est le *rapatrie-*

ment. Il doit être conseillé dès que la maladie en est arrivée à la période d'état, il doit, à moins d'impossibilité, être imposé dès que la déchéance de l'état général persiste et s'accuse.

Nous estimons avec Leroy de Méricourt et Corre, que le plus mauvais service à rendre aux diarrhéiques, même à la période de début, est l'évacuation sur la montagne ou même l'envoi à un sanatorium maritime ; c'est dans les zones tempérées qu'il doit fixer sa résidence, en dehors des villes et en pleine campagne, là où il est assuré d'éviter les répercussions de la température et de pouvoir se procurer dans de bonnes conditions les éléments de son régime.

Indications particulières. — Elles doivent porter les unes sur les détails du régime et des médications à prescrire, les autres visent le traitement des surcharges et des complications qui peuvent survenir dans un assez grand nombre de cas.

Régime. — Il comporte des prescriptions assez nombreuses et des recommandations étroites auxquelles le malade doit se soumettre.

1° Comme à l'enfant, avant qu'il n'ait grandi, comme au valétudinaire, il ne faut permettre, dès la période de préparation de la maladie, ni viande faisandée, ni venaisons ni boissons fortement alcoolisées.

Pour la période de début, celle qui précède la diarrhée, les prescriptions alimentaires peuvent se résumer comme suit : il faut réduire à de très petites quantités le pain consommé; le bouillon gras doit être remplacé par ces bouillons maigres qu'ont toujours bien préparés nos ménagères et dont les praticiens des villes viennent de faire la découverte récente. Le malade adoptera les habitudes anglaises des repas fragmentés et multipliés, comportant la suppression des viandes en sauce, l'abondance et la variété des légumes cuits à l'eau, le remplacement partiel du pain par la pomme de terre ou le riz non poli, la substitution aux boissons vineuses de bière ou de thé très léger.

Pour varier, on aura recours aux œufs sous leurs différentes préparations, à des panades, à des purées bien cuites, à des bouillies qui seront avantageusement préparées au lait. Les fruits, quand ils ne sont pas d'une digestion facile et d'une très grande fraîcheur, seront donnés cuits, ils doivent entrer en grande proportion dans l'alimentation.

2° Quand la diarrhée tend à s'établir et surtout qu'elle est devenue permanente, le régime devra être plus étroitement limité; les viandes, même blanches, devront être proscrites, le pain totalement supprimé et le malade ne doit plus prendre que des purées

de légumes, des panades au riz ou au tapioca, des bouillies au lait, des œufs sans addition de beurre; car les graisses et les huiles, qui leur sont cependant préférables, devront être réduites aux quantités les plus minimes. La bière prise au repas devra être coupée d'une eau alcaline peu gazeuse. Le lait entrera dans l'alimentation à titre de complément, de façon à ce que les repas proprement dits, qui seront de 3 ou 4 par jour, soient aussi réduits que possible. Ce lait sera pris en dehors des repas, par petites tasses : il faudra en surveiller la provenance, la pureté et, si possible, connaître l'alimentation du bétail qui le produit.

« Aux pays chauds, ce lait devra provenir d'une vache gardée à cet effet, ou de quelque laiterie réellement digne de confiance. On doit, de temps en temps, procéder à l'analyse d'un échantillon de lait; la menace de la voir effectuer inspire une crainte salutaire. » (Castellani.)

3° La diarrhée a conduit le patient à une déchéance véritable; les symptômes d'athrepsie et d'auto-toxhémie s'accusent. Le moment est venu de mettre le malade au régime lacté, mitigé par l'adjonction des œufs et des fruits. La base réelle du traitement des cas confirmés de sprüe est ce régime lacté, dirons-nous avec Gestin, Manson et Castellani. Les diètes hydriques, le régime des bouillons maigres et des purées, tel qu'il se répand aujourd'hui, ne trouvent pas dans cette maladie une utilisation raisonnée.

Après une préparation, dont nous parlerons en traitant des indications de la médication purgative, le malade sera soumis, pendant 4 à 5 jours, à la diète lactée.

Comment doit-on la régler dans ses quantités, dans ses horaires et son fractionnement ?

Il faut éviter de prescrire le lait en trop grande quantité, car il faut tenir compte, d'une part, de la capacité digestive du diarrhéique et, de l'autre, de la satiété à éviter, satiété qui viendra vite, si le malade en boit trop et même beaucoup.

Un litre à deux litres 1/2 par jour nous ont toujours paru une quantité suffisante ; il est vrai que, pour couper la soif et assurer la propreté de la bouche, le malade doit disposer d'une demi-bouteille d'eau de Vichy. Nous préférons donner à part l'eau alcaline et à part le lait.

L'administration du lait doit se faire à intervalles réguliers de 2 à 3 heures, par petits repas, composés de 4 à 5 petites tasses qui seront prises en une demi-heure de temps. Le lait sera donné à une température moyenne de 20 à 25° ; dès que l'on n'est pas absolument sûr de sa provenance, il doit être bouilli.

Cette diète lactée, dans les cas que nous envisageons, ne sera maintenue que quelques jours ; dès le quatrième jour du traite-

ment, le malade recevra, au repas de 14 heures, un œuf mollet frais, très frais puis quelques jours plus tard, un second au repas du soir.

On lui accordera dès ce moment, en augmentant progressivement les quantités, de la compote de fruits, et même des fruits frais si on en dispose, écrasés dans un laitage.

***

Nous insistons beaucoup sur la précaution de ne pas gaver les malades d'une trop grande quantité de lait, de leur permettre de prendre aux repas une eau minérale alcaline en petite quantité, car le dégoût et la lientérie du lait sont ainsi évités et nous ajouterons que, sous réserve de ces précautions, nous ne nous sommes jamais heurté à ces incompatibilités dont on a tant parlé. Nous ne les avons rencontrées que chez ceux à qui le lait n'avait pas été ménagé.

A défaut de lait naturel, en quantité suffisante, condition fréquente aux Colonies, on peut avoir recours au lait de conserve ; mais nous considérons comme médiocres les laits pasteurisés et nous préférons de beaucoup les laits condensés ; ici, comme chez l'enfant, les plus grandes précautions doivent être prises pour l'ébullition de l'eau qui y est ajoutée. Le lait ainsi obtenu doit être additionné de bicarbonate de soude et de sel marin.

IV. — L'état du malade s'est encore aggravé, il souffre de la sprüe buccale, d'une diarrhée profuse. Il faut le placer et le maintenir pendant plusieurs semaines à la diète lactée exclusive. Tout au plus peut-on y adjoindre certains fruits frais ou crus dans les conditions indiquées par Manson.

C'est chez ces malades qu'il faut faire attention à la composition du lait, surtout en ce qui regarde la proportion des corps gras. Les laits, dont le pourcentage en beurre et en caséine sera trop élevé, comme le fait s'observe chez certaines races tropicales et chez les animaux nourris à l'étable, devront être dilués avec du petit lait, disent les médecins anglais de l'Inde. Le petit lait est obtenu facilement au moyen du jus de citron. Autrement dit, on mélange à la plus grande part du lait de la journée une proportion plus ou moins considérable d'une seconde part dont on a précipité, au moyen du jus de citron, les corps gras et la caséine ; ce mélange ne doit se faire qu'au moment même de l'administration, pour en éviter la coagulation totale.

Ce n'est que dans la première moitié de la journée, que ces prises pourront, à une heure fixée, être assez rapprochées pour donner l'impression d'un repas ; le reste de la journée, plus en-

core que dans les cas envisagés précédemment, les doses seront fractionnées, régulièrement espacées, et prises à une température optima.

Alors même que le lait est donné sans aucune adjonction, la dose prescrite pour un adulte ne doit pas excéder 3 litres et il n'y a pas lieu d'insister pour que l'ingestion en soit totale, dès que le malade est rassasié. Les médecins français ont recommandé l'association à du lait chauffé d'œufs battus, de biscuits que l'on y trempe, de tapioca et d'arow-root.

Nous conseillons de se défier fort, qu'elle qu'en soit la marque, de ce qu'on appelle les aliments *simples*, qui ont la prétention d'être des aliments complets. Ils agissent le plus souvent, chez les diarrhéiques, comme de véritables toxiques. Nous serions tentés de dire que, plus un aliment est resté voisin de l'état dans lequel le produit la nature, meilleur il est, sous réserve d'être servi sous une forme comestible.

C'est chez ces malades que nous prescrivons le soir l'opium aux doses et sous les formules que nous précisons plus loin.

Dès qu'il s'est produit une amélioration légère, et alors même qu'elle n'existerait pas, il faut au bout d'une huitaine en arriver à l'addition des fruits frais, particulièrement si s'installe ou tend à s'installer la constipation.

Comme addition au lait, les fraises ont été particulièrement recommandées par Manson et sont devenues d'un usage courant dans les Indes et en Chine. La raison en est qu'il est facile de se procurer sur place ce fruit, qu'il est très sain et très parfumé. On commence par 3/4 de livre et on augmente graduellement jusqu'à 2 livres 1/2 ; elles devront être écrasées dans le laitage ; elles peuvent être mangées à part avec du sucre et de la crème.

Les médecins français ont eu recours de préférence au raisin dont on a prescrit la cure avec profit chez un certain nombre de diarrhéiques de Cochinchine.

A défaut de ces fruits d'Europe acclimatés sous les tropiques, on a la ressource des oranges, des mandarines, de ce fruit du Bael dont parlent tous les médecins de l'Inde ; en dehors des aurantiacées, on a conseillé les bananes, de préférence la banane bacove (musa sapientum), la sapotille, le mangoustan, la papaye. J'y ajouterai le kaki, le letchi, et, pour ma part, je ne condamne pas, quoi qu'on en ait dit, les fruits acides et l'ananas. Tout est question de dose et de maturité et souvent de préparation. Quel que soit le fruit choisi, il n'en faut prendre que la pulpe ou le jus, en évitant d'en consommer les parties coriaces.

Le fruit frais du Bael est excellent, mais on doit le préparer avec soin ; il faudra le faire bouillir, puis l'ouvrir et le couper et

le déchirer avec une fourchette dans du lait chaud dans lequel on le broiera avec du sucre ; on le tamisera pour en enlever tous les débris (Castellani).

Quand on se trouvera en présence d'une intolérance gastrique, soit occasionnelle à la suite d'une crise de lientérie, soit prolongée, on doit prescrire, de préférence à la cure hydrique recommandée dans la pathologie infantile, du petit lait que l'on prépare au fur et à mesure des besoins et qu'on fait prendre dès que le caillot s'est formé. Nous répétons qu'on peut y ajouter progressivement du lait naturel, de façon à en arriver aussitôt que possible au régime lacté proprement dit.

Nous nous sommes placés, dans l'étude du régime, au point de vue de la pratique dans les pays chauds et de malades dont l'état s'aggrave progressivement de rechute en rechute ; en Europe, les circonstances sont souvent l'opposé ; il faudrait reprendre la question en partant des formes graves pour en arriver à la guérison. Les explications que nous avons données permettront au praticien de refaire facilement le chemin en sens inverse. La seule explication complémentaire à fournir est celle de préciser le moment opportun pour faire passer le patient d'une étape à l'autre de cette alimentation, dont la base est toujours le régime lacté, mixte et gradué.

On ne peut fixer de règle. Tout ce que l'on peut dire, c'est qu'il faut procéder par tâtonnement individuel. Du petit lait pur, on passe assez rapidement au petit lait additionné de lait normal ; il faut, au contraire, maintenir le malade à la diète lactée exclusive pendant plusieurs semaines 6 à 8 moyennement ; on donnera de temps à autre, en forçant progressivement les quantités, du jus ou de la pulpe de fruits, puis les fruits entiers, jusqu'à ce que l'addition puisse, sans inconvénient, être de chaque jour. Plus tard, on prescrira des œufs, du poisson, des légumes bouillis, des purées à l'eau ou au lait. Cette étape peut être aussi longue que la précédente d'autant qu'au moment propice il faudra tenter au repas l'ingestion de la bière coupée ou du thé.

Tous les aliments choisis devront être de la plus grande fraîcheur, cette condition est essentielle ; il faudrait que le malade fût à portée de la ferme, du jardin... où se fait la récolte des divers éléments du régime. Voilà pourquoi le séjour à la campagne est de si grande opportunité.

Ce n'est que quand la convalescence est établie, que la diarrhée a disparu et que le poids suit une marche ascendante qu'on pourra franchir ce pas et admettre dans le régime le poisson, des viandes de poulet, de veau et plus tard de bœuf, sous forme de grillades et de rôtis. Le lait aura cessé d'être la base du régime, il n'est plus

qu'un appoint, que l'on prend la nuit où dans la journée à distance des repas, de façon à ce que ceux-ci ne soient pas trop copieux.

Nous sommes de la sorte revenus à cet état de santé toujours précaire qui est celui de la préparation des premières atteintes et qui reste toujours celui de la possibilité d'une rechute.

Ce n'est que plusieurs mois plus tard, que notre convalescent pourra se considérer comme guéri et se mettre au régime commun.

Voilà pourquoi il serait si nécessaire de pouvoir disposer, pour nos militaires et nos agents subalternes, de maisons de régime, ou au moins de tables de régime dans les dépôts de convalescents.

Car le moindre écart, et il est souvent involontaire, fait reculer la guérison de plusieurs mois quand il ne la rend pas problématique.

C'est une considération que nous retrouverons en traitant de la cure des dysenteries chroniques qui sont devenues plus fréquentes dans ces milieux que la diarrhée endémique vraie.

Agents médicamenteux. — « L'expérience apprend à ne pas « employer de médicaments dans la sprüe ; en fait, le nombre de « ceux que l'on doit prescrire est très réduit et les indications aux- « quelles ils répondent sont limitées. » (Manson.)

Enumérons d'abord ceux qu'il faut abandonner. Ce sont tous les astringents, tous les prétendus antiseptiques de l'intestin, la plupart des eupeptiques et particulièrement la lactobacilline et les préparations analogues.

Des médicaments purgatifs, il n'y a à retenir que le sulfate de soude et l'huile de ricin ; des absorbants, les seuls sels de bismuth et les bicarbonates alcalins.

Les opiacés ne trouvent que des applications restreintes et il en est de même de l'ipéca et des autres médicaments antidysentériques qui ne sont réellement utiles qu'en cas d'amibiase primitive ou secondaire et des parasiticides qui appartiennent également au traitement des complications.

Eupeptiques. — « Personne ne peut douter des avantages de la soupe de foie préparée avec des foies de veau ou de mouton et cela dans les cas les plus bénins de la sprüe ou lorsqu'on arrive à la nourriture ordinaire dans les cas graves améliorés ; le traitement par le foie est en réalité un vieux remède indigène de Ceylan... pour certains cas, il y a bénéfice à l'employer. » (Castellani.)

Bertrand a acquis par un long usage de la pancréatine une opinion très favorable à son usage. Les doses de pancréatine à administrer, dit-il, varient généralement entre 0 gr. 50 et 1 gr. par repas. « Je ne ferai point de la pancréatine un agent curatif

de la diarrhée de Cochinchine, mais un auxiliaire des régimes en donnant aux diarrhéiques une substance qui leur permet de digérer. »

Il est permis d'y associer la pepsine ou la maltine, recommandées par Treille. Ces produits doivent, suivant les conseils de Bertrand, être employés sous leur forme naturelle plutôt que dissous dans des vins ou des élixirs composés.

Nous réprouvons, avec Cantlie et les médecins anglais, l'emploi de la lactobacilline et des préparations analogues. Les cas de sprüe deviennent pires et les cas d'entérocolite ne s'améliorent pas. Les seuls cas pour lesquels le lait aigri et la lactobacilline donnent de bons résultats sont ceux de malades coloniaux atteints de dyspepsie atonique, sans détermination lientérique.

Pour ces cas d'hypochlorhydrie, nous nous en tenons de préférence à l'utilisation de l'acide chlorhydrique, partageant complètement l'avis de Marchoux en cette matière.

Médication sulfatée. — Elle a été, peut-on dire, préconisée dès la constatation de la maladie ; cette médication faisait partie des pratiques de Dormay, et c'est bien à tort que l'on a cru que la prescription du sulfate de soude dans les flux chroniques de l'intestin, à doses fractionnées, date d'une époque récente.

Les quantités prescrites ont été parfois exagérées ; pour notre part, nous ne conseillons même pas celles ordonnées par Bérenger, bien qu'il en fractionnât les prises (30 gr. le premier jour, 25 le second, et ainsi de suite, en diminuant régulièrement de 5 grammes jusqu'à celle de 10 grammes *pro die*).

Voici quelle est notre pratique ; elle est inspirée de celle que nous avons vu suivre par nos maîtres et nos anciens :

La dose prescrite ne doit pas dépasser 15 grammes le premier jour, même en cas de crises lientériques,... à prendre une moitié dès le réveil dans un quart de verre d'eau de Vichy naturelle ou artificielle, et la seconde de 8 heures à 10 heures du matin, en quatre ou cinq prises dans le même excipient.

Cette dose doit être abaissée chaque jour de 2 grammes pour être ramenée à 4 ou 5 grammes, quantité que l'on peut maintenir jusqu'à l'obtention d'une amélioration durable. L'objet recherché... et que nous croyons atteint par cette médication est double, une action détersive (antitoxique par suite), et une action reconstituante, ce sel de soude agissant par la voie gastrique comme il pourrait le faire s'il était introduit sous la peau.

Nous avons souvent remplacé, ne serait-ce que pour plaire au malade fatigué de l'uniformité du traitement, le sulfate de soude par des quantités correspondantes de sel de Carlsbad naturel ou artificiel. On pourrait prescrire dans les mêmes conditions les

sels de Vals ou de Vichy, en les associant, comme dans le sel de Carlsbad à du chlorure de sodium et à du sulfate de soude. Nous recommandons de verser sur la quantité à absorber l'eau naturelle ou artificielle dont on dispose, au moment de l'administration du médicament. Une légère fraction du sel ne se dissout pas, mais le soluté n'a pas la saveur désagréable que l'on est habitué de trouver aux solutions salines purgatives.

Cette médication sulfatée est le complément très utile du régime, et c'est avec lui la seule essentielle.

Quelques médecins anglais emploient de préférence l'huile de ricin ; nous retrouverons cet agent quand nous parlerons de la complication amibienne. Dans la vieille médecine des Antilles et du Sénégal, on avait recours à la crème de tartre boriquée, à la casse, à la manne, au tamarin. Ce sont des exemples à imiter pour obtenir, quand il y a lieu, de la variété dans le traitement.

Médication opiacée et absorbante. — Voici quelles sont les conclusions du médecin en chef Lacroix, sur les résultats de la médication opiacée. Cette note est extraite d'un rapport mensuel de l'hôpital de Saïgon (1873).

« J'ai commencé à cette époque, dans le traitement de la dysenterie et de la diarrhée chroniques, des essais à l'aide de laudanum à très haute dose. J'ai trouvé un avantage véritable dans le médicament que j'indique. J'en ai fait l'essai conjointement avec le traitement que je préconise presque exclusivement, le régime lacté bien administré ; je l'ai employé seul dans plusieurs cas, sans donner de lait en même temps. Dans ces derniers, j'ai obtenu des succès vraiment remarquables, et la guérison même dans quelques-uns. Uni au régime lacté, il permet de diminuer la quantité de celui-ci, de varier l'alimentation ; et c'est une ressource qui n'est pas à dédaigner puisqu'il est des malades, à la vérité en très petit nombre, chez lesquels ce régime si excellent ne réussit pas. J'ai pu aller jusqu'à 130 gouttes de laudanum de Sydenham par 24 heures, sans déterminer aucun symptôme d'empoisonnement; dans quelques cas, on observe les vomissements, le resserrement des pupilles à 60, 70 gouttes. En surveillant attentivement son action, en agissant prudemment, en n'augmentant les doses que peu à peu et non brusquement, on n'a rien à redouter. La médication spéciale ne répond pas à une indication causale ; elle a néanmoins son importance, celle d'empêcher la trop grande fréquence des selles. »

On a souvent associé l'opium au sulfate de soude dans une potion de 100 à 120 gr. :

Potion	Sulfate de soude...	8 à 10 gr.
	Teinture d'opium....	X à XV et XX gouttes.
	Eau tiède...........	Q. S. p. 100 à 120 gr.

Cette potion est désagréable à prendre et nous estimons en outre que mieux vaut utiliser l'action successive de ces médicaments. Voilà pourquoi notre pratique est différente. Nous faisons prendre l'opium dans la seconde moitié de la journée et dans la soirée, sous forme de cachets où nous associons le sel de bismuth à l'opium brut :

Potion	Sous-nitrate ou salicylate de bismuth....	6 à 8 gr.
	Teinture d'opium.....	XII à XV gouttes.
Cachets	Salicylate de bismuth......	4 à 5 gr.
	Poudre d'opium brut.......	8 à 10 centigr.

Si l'usage du sulfate de soude est de longue durée, il ne doit pas en être de même du bismuth, et surtout de l'opium. Dès que les selles sont franchement pâteuses, il faut suspendre potion ou cachets, sauf à y revenir dès que la diarrhée se reproduit.

Quand le malade est conscient et docile, on peut placer à sa disposition de l'élixir parégorique, dont il prend de 10 à 30 et 40 gouttes dans la soirée et la première moitié de la nuit.

***

Ce serait le moment de faire le procès de la chlorodyne, mais ce médicament ne se prescrit plus, même dans l'Inde Anglaise, et quand les malades y ont recours, c'est en contravention des ordonnances du médecin.

***

Les bicarbonates de soude et de chaux, le chlorure de calcium peuvent se prescrire aux mêmes doses et sous les mêmes formes que les sels de bismuth. En Chine, on y substitue des poudres extrêmement complexes, qui trouvent faveur dans le public et agissent par les bases alcalines qu'elles contiennent.

Topiques intestinaux. — Nous n'en parlerons que pour les proscrire dans le traitement de la sprüe en activité et non compliquée. Nous envisagerons la question des lavages intestinaux en traitant des séquelles communes aux flux intestinaux. La seule indication que nous puissions leur reconnaître est celle de détersifs en cas de constipation ou de selles incomplètes. C'est à ce titre et pour cet objet limité que nous croyons devoir accepter les lavements à la liqueur de Labarraque, les lavements à l'acide borique ou à tout autre antiseptique.

Traitement de la Sprüe buccale. — En outre du régime et des alcalins qui agissent sur ces lésions en modifiant l'état général, il convient de leur opposer des topiques locaux. La plupart des auteurs se contentent d'utiliser des solutions anesthésiques de

cocaïne, de novococaïne, de stovaïne, à dose faible à 1/200[e], et des gargarismes émollients laudanisés. Nous nous sommes bien trouvé, pour notre part, d'avoir recours, par analogie avec ce qui se fait dans la gingivite scorbutique, à des applications, à des lotions et à des gargarismes à la pomme de terre ou à la concombre ou au melon rapés, au jus de citron, en somme à l'emploi en topique de pulpe fraîche de légumes ou de fruits crus.

Nous avons vu également employer avec succès la teinture d'iode très étendue dans du vin blanc ou du thé fort.

On doit en outre recommander le lavage renouvelé de la bouche après chaque prise de lait ou de tout autre aliment avec une solution bicarbonatée à 4 ou 5 grammes pour 500, — à défaut d'eau minérale bicarbonatée — et une toilette très minutieuse matin et soir des dents à une poudre alcaline; au lieu du frottement à la brosse, qui est très pénible, on se sert du doigt mouillé dans une eau dentifrice.

Médication antiparasitaire. — C'est Normand qui a posé l'indication de la médication antiparasitaire par sa découverte de l'anguillule ; dès ce moment, on a utilisé la santonine, comme l'a fait Beggi plus tard. C'est donc bien à tort qu'on lui a attribué l'introduction de ce médicament dans la cure de la diarrhée spécifique. Ce parasiticide n'a pas répondu, non plus que tous ceux qui ont été essayés, et ils sont très variés, aux espérances que l'on avait pu fonder sur leur action. Telles sont au moins notre interprétation et celle de nos camarades, mais Beggi et après lui de nombreux praticiens anglais en ont dit grand bien.

Quand il y a faillite de ce traitement (on ne conteste pas qu'elle puisse se produire), elle serait imputable à ce fait qu'il existe une pancréatite plus ou moins accusée. Nous sommes tenté de dire que quand n'existent pas des altérations fonctionnelles du pancréas, c'est que la sprüe n'est qu'à l'état d'ébauche.

Quoi qu'il en soit de ce point de fait, nous estimons rationnel de prescrire la santonine en cas d'anguillulose ou de tout autre parasitisme intestinal, avant de recourir au thymol, plus actif mais qui peut être irritant.

Voici quelles sont les doses et les formules recommandées par Beggi et dont se sont loués un assez grand nombre de praticiens. La santonine conseillée est la santonine jaune, c'est-à-dire celle qui a subi la radiation lumineuse et a changé de coloration, sous cette influence, sans changer de constitution chimique; tout au plus y aurait-il une transformation partielle, parce que le produit qui était insipide, est devenu amer ; la dose est de 30 centigrammes en deux prises, matin et soir, dans 25 à 30 grammes d'huile à manger ; l'emploi de la santonine se continue trois jours; on

fait précéder et suivre son administration d'une dose purgative d'huile de ricin ou de sulfate de soude.

Drake prescrit la même dose dans le même excipient, mais la santonine est prise en trois fois dans la journée tous les deux jours. On continue jusqu'à ce que les fèces se soient modifiées.

Pour notre part, dit Castellani, nous n'avons retiré aucun bénéfice de son emploi. Manson n'en est pas partisan.

TRAITEMENT DES FORMES COMPLIQUÉES. — **Amibiase.** — Nous ne voulons ici envisager ce problème qu'au seul point de vue d'une amibiase secondaire et torpide, réservant son examen complet pour le chapitre des dysenteries. Ce nous sera l'occasion de parler du traitement par l'ipéca de la diarrhée spécifique.

Commençons par poser en règle que, dans la sprüe évoluant sans dysenterie *vraie*, l'ipéca ne nous paraît répondre à aucune indication ; mais il peut être très utile quand survient la complication par l'amibe ou tout autre protozoaire.

Nous croyons dans ces cas à l'efficacité de la méthode préconisée par Cantlie, *mais seulement comme entrée en matière*... car la guérison de la complication ne sera pas celle de la maladie primitive. Ses bons effets ont été obtenus dans des cas de sprüe, graves et prolongés, avec lésions bucco-linguales accusées, selles abondantes, copieuses et spumeuses, et même dans ceux où il y avait le soir augmentation de température (ce seul signe suffit à établir qu'il s'agissait de sprüe compliquée de congestion amibienne du foie et de l'intestin).

L'ipéca est donné comme dans les cas de dysenterie : la dose est de 1 gr. 20 de poudre, 2 à 3 jours consécutifs, jusqu'à obtenir modification des selles qui deviennent brunâtres et dépourvues d'odeur.

On doit y revenir à chaque rechute de dysenterie.

Rappelons que Maurel a, depuis de très longues années, recommandé de faire précéder la cure lactée d'une médication par l'ipéca; c'est ce qu'il appelle la *période médicamenteuse ;* elle doit, d'après lui, précéder les deux autres grandes périodes : *celle du régime lacté pur* et *celle du régime lacté mixte* et gradué.

L'administration de trois macérations d'ipéca constitue pour lui toute la période médicamenteuse qui dure 3 jours, la macération est à dose de 4, 6, 8 grammes d'ipéca concassé. On la prépare en y versant 150 ou 200 gr. d'eau bouillante qu'on laisse macérer 24 heures; c'est la première macération ; elle est suivie d'une seconde et d'une troisième macération obtenues en utilisant le même produit. La macération se prend par cuillère d'heure en heure dans la journée. Le malade reçoit comme alimentation du bouillon seulement.

Cette médication (ipéca à la Brésilienne) est spoliative ; les mala-

des perdent du poids, mais ils le rattrapent en très peu de temps. D'après Maurel, les selles deviendraient bilieuses sous cette influence. Nous en concluons que notre camarade a eu à traiter des dysenteries chroniques.

Diarrhées avec fongus. — Blastomycose de Le Dantec. — Les constatations de Le Dantec et de Castellani nous ont montré que l'intestin pouvait être envahi, à un moment donné, comme la cavité buccale, par une floraison mycosique. Les observations de Le Dantec, celles de Salisbury et de Cantlie ont fait la preuve que, dans ces conditions, la lientérie du lait était constante, qu'elle pouvait être totale et que, par suite, le lait est contre-indiqué tant que se maintient cette surcharge. Leur pratique nous a d'autre part démontré que la diète hydrique et l'alimentation carnée en débarrassaient le malade.

Pour Cantlie, le régime carné peut être la base du traitement à toutes les périodes.

Si le cas est grave et si on se trouve en présence de phénomènes d'intolérance, il est indiqué de débuter par une sorte de diète où le seul aliment donné est du jus de viande ; on peut l'obtenir comme il est habituel ou avoir recours au procédé suivant indiqué par Cantlie : on écrase au mortier une quantité suffisante de viande crue, de façon à ce que, par addition de 50 à 60 grammes d'eau acidulée à l'acide chlorhydrique, on obtienne 250 à 300 gr. de jus ; la quantité de viande nécessaire pourra être parfois considérable ; elle varie suivant sa provenance ; un peu de sel y devra être ajouté. Cette préparation se prend par cuillerées à café tous les quarts d'heure ; on augmente dès qu'on est assuré de sa tolérance.

Dès que s'est produite une amélioration relative, au 3ᵉ ou 4ᵉ jour au plus tard, on prescrit le régime carné proprement dit ; ce peut être de la pulpe de viande crue, trois repas par jour de 150 gr. chacun, avec, comme boisson, du thé de bœuf.

Castellani indique, d'après Brown, une autre formule : la viande, qui doit être de choix, est ici saisie au four, après broyage au pilon ; les quantités concédées sont plus considérables, 2 livres anglaises en 6 portions constituant autant de repas différents — une de ces portions pèse après cuisson environ 120 gr. ; on fait prendre au malade en plus 1/2 pinte d'eau ordinaire chaude ou d'eau qui a infusé, soit du pain grillé, soit du riz grillé.

C'est à peu de chose près le régime dit de Salisbury, qui conseille uniquement la viande et l'eau bouillie : la viande, dont la quantité peut être de 3 livres par jour, est hachée et réunie en boulettes qui sont légèrement grillées et dont chacune constitue un des 4 ou 5 repas de la journée. L'eau est prise pour la plus grande part le soir, en se mettant au lit, et le matin au réveil.

***

Cantlie insiste, avec raison à notre avis, sur l'alternance de ces régimes exclusifs ; il donne la formule suivante : 3 jours de viande, puis un jour de lait et on recommence la série sans jamais donner à la fois viande et lait. En ce qui concerne les remèdes, voici quels sont ses conseils : on devra employer pendant une semaine une médication acide, pendant une autre semaine une médication alcaline. « La flore intestinale, grâce au régime viande lait, se modifie et également les microorganismes qui prospèrent dans un milieu acide ne peuvent prospérer dans un milieu alcalin. En alternant ces régimes et ces médications, aucun groupe de bacille dangereux ne peut continuer à dominer dans les sucs intestinaux. »

C'est à la même conception qu'obéit Le Dantec en prescrivant des laits aigris, abondants en bacilles lactiques pour combattre et faire disparaître les bacilles paralactiques.

Il faut retenir de ces pratiques qu'à certaines phases de la sprüe, le lait n'est pas digéré, qu'il augmente l'acidité du milieu et celle des selles ; on doit donc en suspendre la prescription et le remplacer par une diète carnée : viande pulpée, très salée et saisie sur le gril ou dans le beurre. On ne revient au lait que quand la réaction et l'aspect des selles se sont modifiés.

L'argent colloïdal a été recommandé par Cantlie dans le traitement de la sprüe et des états post-dysentériques ; cet agent aurait une action nettement bactéricide sur le bacillus coli communis les autres microbes du tube intestinal.

L'auteur administre actuellement le remède comme suit : on donne au malade 2 cuillerées à café (2 drachmes), soit 3 gr. 88, d'huile de ricin dès son réveil, puis, 2 heures après, le collosol d'argent à doses variant de 5 à 60 minimes (le minime représente 6 centigr. 5) dans une cuillerée à soupe ordinaire (1/2 once d'eau distillée, l'once représente 28 gr. 35). Le malade peut manger deux heures après avoir pris le remède. Il n'est pas prudent de donner le remède aussitôt après que l'on a pris de la nourriture, car la fermentation du tube digestif est empêchée par les collosols.

Dès le second matin, la drogue peut être donnée au réveil, puis continuée pendant une suite de matins jusqu'à ce que les fermentations cessent dans les selles. Généralement 2 à 3 doses suffisent et même une dose de 10 minimes suffit à empêcher la fermentation caractéristique des selles de « sprüe (1) ».

(1) Voici quelles sont les dernières conclusions de Cantlie qui est appelé en Angleterre à traiter une notable partie des diarrhéiques coloniaux : lorsque les rechutes surviennent

L'auteur combine l'argent colloïdal avec le régime strictement carné qu'il a employé et prôné durant ces 15 dernières années.

Même avec le régime carné, la fermentation des selles peut survenir, et tout cas peut être arrêté par le collosol d'argent convenablement administré à petites doses.

Traitement physiothérapique. — Les médecins des Indes Anglaises, comme ceux de l'Indochine Française ont toujours attaché une grande importance à l'adoption de précautions très étroites pour empêcher les refroidissements. C'est à ce titre que Manson, Castellani, comme autrefois Gestin, condamnèrent les diarrhéiques, pour peu que leur état fût grave, à l'alitement prolongé.

Bertrand a insisté sur l'importance de cette prophylaxie. Simonin, Salanoue, Guillon ne se contentent pas d'empêcher le refroidissement; ils se sont efforcés d'obtenir le réchauffement du malade et de réaliser une action physiothérapique directe sur l'abdomen et l'intestin. Ces observateurs se sont beaucoup loués de ce moyen thérapeutique et Salanoue a établi que cette action, très utile chez les diarrhéiques, paraissait au contraire précipiter les rechutes chez les amibiens.

Dans l'observation qu'il a communiquée à la Société de Pathologie exotique, Simonin a soigneusement décrit les conditions d'application de la chaleur lumineuse à la cure d'un cas très avancé et typique de diarrhée de Cochinchine.

Les séances de chauffage lumineux sont pratiquées avec le radiateur photothermique à deux valves, muni de 6 lampes à incandescence de 5 bougies chacune, alimenté par le courant de 110 volts du secteur. L'abdomen bien essuyé et recouvert d'une grande compresse blanche, les volets latéraux de l'appareil sont fermés et les interstices du contour hermétiquement obstrués. La durée de la séance quotidienne, faite le matin à 8 heures, a été invariablement de 25 minutes. La température intérieure de l'appareil ne dépassait pas 42 à la fin de la séance,

Salanoue, à Hanoï, s'était contenté de moyens de fortune improvisés : boîte chauffante utilisant l'action de la chaleur obscure.

Localement, le malade n'a d'autres impressions qu'une sensation de chaleur qu'il supporte aisément et qui, à la longue, détermine de l'érythème passager et une abondante sudation locale.

et persistent, il recommande 3 jours de lait exclusif, 3 jours de viande exclusive et enfin 3 jours d'un régime strictement farineux... mais jamais, au grand jamais, le mélange de ces trois régimes. Les fraises continuent à jouir de leur ancienne faveur comme agent de guérison ; lorsque la saison des fraises est passée, des groseilles à maquereau en quantité, des framboises ou des melons feront presque tout aussi bien. Comme médicament : de la poudre d'os de seiche ou bien du bicarbonate de soude. Ce sont de vieux remèdes qui n'ont rien perdu de leur ancienne faveur (*Tropical Journal*, 1er septembre 1913).

Le traitement physiothérapique doit être longuement continué pour donner des résultats évidents.

Cure hydriatique.— Il en sera parlé quand nous traiterons des séquelles des flux intestinaux chroniques dans leur ensemble.

CONCLUSIONS. — Nous admettons avec Le Roy de Méricourt et Corre que la diarrhée endémique, dite de Cochinchine, est une *maladie de carence*, constituant une dystrophie alimentaire qui occasionne la déminéralisation des humeurs; c'est, dirons-nous avec Van Leent, une sorte de scorbut; il est imputable à l'absence ou à l'insuffisance des vitamines dans l'alimentation.

Le parasitisme (entozoaires et levures) intestinal n'est qu'un fait secondaire; il est variable, comme les circonstances dont il résulte, et parmi lesquelles le pollution des eaux joue un grand rôle, comme l'indiquait Dormay. Il est par suite indiqué de tout faire pour remédier à l'insuffisance des apports en vivres frais et facilement alibiles et pour obtenir le fonctionnement des glandes digestives à qui incombent non seulement les phénomènes d'assimilation, mais la protection du tractus intestinal contre les pullulations parasitaires et microbiennes.

DIARRHÉES PALUSTRES

PAR

LE Dr GRALL

La pratique des pays chauds apprend à connaître, en outre et en dehors des dysenteries et des diarrhées essentielles, des flux du ventre symptomatiques de maladies générales dont les plus communs et les plus importants sont les *dysenteries et les diarrhées palustres* (diarrhées et dysenteries *Laveraniennes*, comme disent les Anglais).

Les phénomènes fluxionnaires du côté de l'intestin occupent la scène, c'est de ces manifestations que se plaint le malade; c'est d'elles qu'il demande au médecin de s'occuper et de se préoccuper. Voilà pour quelles raisons il convient, en pratique exotique d'en faire l'étude au titre des « flux du ventre endémiques ».

Protozoaires, bacilles, vibrions n'interviennent, quand ils entrent en action, que comme agents secondaires. La maladie est commandée dans son origine et sa thérapeutique, régie dans son évolution, par l'infection palustre antérieure et prédominante (1).

DÉFINITION ET DÉLIMITATION. — En traitant du paludisme, nous avons envisagé partiellement ces localisations intestinales de l'infection palustre, mais nous devons y insister car nous n'avons fait qu'effleurer la question.

Ce groupe, comme celui des dysenteries endémiques et épidémiques, est très complexe, car il comprend : des diarrhées aiguës..., des diarrhées chroniques..., des déterminations dysentériformes.

Ces déterminations atypiques rentrent, pro parte, dans cet ensemble que Kelsch appelait, avec tant de raison, la *malaria des camps :* communes à la période de conquête et de premier établissement dans les régions tropicales et sub-tropicales, elles ne s'observent que rarement quand la vie y est devenue normale et que les installations ont cessé d'être précaires. Cette circonstance

(1) L'intestin héberge chez les malades nombre et variétés de parabacilles, dit-on, complaisamment décrits, mais leur intervention, comme celle des protozoaires et des entozoaires, auxquels ils sont souvent associés, n'est qu'un fait surajouté et l'élément causal doit être poursuivi et recherché, en dehors de leur action, si on veut en obtenir la cure.

nous explique comment et pourquoi elles occupent tant de place dans les monographies des premiers observateurs et pourquoi il en est si peu parlé dans les relations postérieures, quand elles ne sont pas niées par les nouveau-venus; elle n'ont pas cependant cessé d'exister, mais elles sont devenues assez rares; elles ne s'imposent plus à l'attention et il faut apprendre à les rechercher et à les reconnaître.

C'est de ces déterminations qu'on pourrait dire qu'elles sont d'*origine hépatique* au sens qu'Haspel attachait à ce mot ; elles semblent être le résultat d'une hypercrinie biliaire et, dans une certaine mesure, d'une intoxication polycholique. Le foie se congestionne sous l'influence de la malaria ; il se produit une véritable bile chaude et irritante ; l'acreté de cette diarrhée est telle qu'elle produit une véritable brûlure de la peau de l'anus, corrode l'épithélium intestinal, particulièrement au niveau des différentes ampoules (cæcum, S iliaque, rectum) et entraîne une desquamation abondante avec production de mucus et suintement sanglant. L'hyperémie peut même être assez accusée pour occasionner une hémorragie en nappe. Mais ce ne sont que lésions paroxystiques et de surface, qui surviennent brusquement et rétrocèdent facilement.

Marchoux d'abord, plus tard Bouffard et d'autres observateurs, ont décelé dans le sang provenant de ces hémorragies intestinales l'hématozoaire du paludisme.

SYMPTOMATOLOGIE GÉNÉRALE. — Ces flux du ventre, envisagés au point de vue de leur évolution et de leur symptomatologie, se divisent en formes aiguës et chroniques.

Les *flux-aigus* que l'on est en droit de rapporter à la malaria comprennent, en outre des pernicieuses dysentériques et cholériformes, les *dysenteries bilieuses*, les *dysenteries typhoïdes* de Segond, de Cornuel, de Jousset, etc.; les *débâcles bilieuses ou coliques biliaires* de Dormay, de Bérenger et des observateurs formés à leur école. On peut dire de ces manifestations qu'elles sont indifféremment et alternativement diarrhéiques et dysentériques, mais qu'elles sont toujours *polycholiques et hépatalgiques*.

Les *flux subaigus et chroniques* sont représentés par certaines formes des diarrhées dites d'acclimatement, et surtout par ces diarrhées passagères, mais si obstinément récidivantes, symptomatiques de la dyspepsie gastro-intestinale avec hépatite chronique à laquelle aboutit si souvent le paludisme. La biliosité est communément observée, même dans ces formes ; mais elle n'est pas constante et excessive comme dans les flux aigus.

Fièvres palustres diarrhéiques et dysentériques. — Nous n'insisterons pas longuement sur ces cas, leur histoire rentre plutôt dans celle du paludisme; il en a été traité, mais nous som-

mes tenu d'en rappeler les caractéristiques principales pour jalonner en quelque sorte la route et établir liaison entre celles de ces déterminations où la fièvre s'impose particulièrement à l'attention et celles où les phénomènes intestinaux semblent principalement en cause.

***

A la suite d'une impression de froid très vif : bain, traversée de rivière, averses prolongées et fraîches, le malade qui depuis 2 à 3 jours se sentait mal en train, fébricitant à certaines heures, qui avait perdu l'appétit et partiellement le sommeil, mais qui portait ces malaises sur pied, sent très nettement que sa maladie s'aggrave.

En même temps que s'exagère la fièvre, apparaissent des manifestations bruyantes du côté de l'appareil digestif : ce sont des vomissements abondants, répétés, avec selles nombreuses et profuses, c'est une épigastralgie très douloureuse avec anxiété précordiale, ce sont des coliques très violentes, étendues à tout l'abdomen, sensibles surtout dans sa moitié sus-ombilicale et qui s'irradient aux membres supérieurs et inférieurs.

Les évacuations, d'abord teintées en jaune, sont bientôt très nettement bilieuses et ne tardent pas à devenir sanglantes, presque hémorragiques; leur émission s'accompagne de ténesme, de dysurie, de cuisson à l'anus.

La fièvre semble devenue le fait accessoire et ce sont ces manifestations dites dysentériques qui occupent la scène et fatiguent le malade à l'extrême. Mais cet orage ne dure que quelques heures; il correspond à la période de frisson et de chaleur; quand la sueur s'établit, la détente se fait, les vomissements s'arrêtent, les selles cessent d'être sanglantes pour redevenir bilieuses et moins fréquentes ; elles sont bientôt normales. C'est évidemment un accès de fièvre qui s'est surchargé de déterminations dysentériques.

Mais, si la poussée palustre se maintient et évolue comme une double tierce, ou une subcontinue palustre, les manifestations du côté de l'intestin peuvent se prolonger, s'exacerber chaque jour, en présentant des recrudescences très bruyantes et très préoccupantes.

La fièvre en est obscurcie, d'autant que l'irritation durable de l'intestin a fait apparaître un signe qui rapproche encore plus cette maladie des dysenteries, c'est la présence du mucus dans les selles; tout en restant bilieuses, elles sont mélangées de flocons plus ou moins abondants, plus ou moins volumineux, qui font dire que le malade fait *du sang et de la graisse.*

Dans certains cas, l'intolérance gastrique et les selles profuses

de ces fièvres dysentériques déterminent une sorte de collapsus algide; les traits se tirent, les yeux s'excavent, le malade a la sensation d'un refroidissement général ; les manifestations sont telles que nous les décrirons dans le N'Diank, mais avec cette différence qu'il n'existe ni vomissements aqueux, ni selles riziformes, mais une spoliation bilioso-sanguine et une forte fièvre.

Dans d'autres cas, l'algidité se prononce, sans que le flux intestinal s'exagère.

« Il s'agit d'un vieil impaludé fréquemment traité pour déterminations fébriles et qui, cette fois, est considéré comme dysentérique : il avait 7 à 8 selles par jour qui, au début, avaient été sanglantes et qui sont devenues simplement diarrhéiques; les selles sont visqueuses et jaunes, l'embarras gastrique est très accusé, les coliques vives ; le malade se plaint de ténesme et surtout d'une cuisson anale très pénible et durable. Il existe une réaction fébrile. Le surlendemain, malgré que les selles ne se modifient pas, le faciès se grippe, le froid s'exacerbe... 24 heures plus tard, la peau est moite et tiède, la dysenterie, supprimée pendant la période algide ne reparaît plus.» (Dutroulau.)

Dès le début et avant l'apparition des phénomènes diarrhéiques et dysentériques, il existe un embarras gastrique très accusé, beaucoup plus évident que dans les dysenteries amibiennes et même bacillaires; la langue est fortement saburrale, étalée, pâteuse, la soif très vive, et le dégoût complet pour les aliments.

Cet embarras des premières voies persiste après la crise et ne disparaît que sous l'influence d'une médication active et appropriée.

Dysenterie bilieuse. Dysenteries typhoïdes. — La symptomatologie paraît se réduire à une détermination bilieuse et dysentérique; la réaction fébrile, bien qu'elle s'inscrive nettement au thermomètre, est passée au second plan et le malade n'en parle pas.

Les symptômes prodromiques restent ceux que nous avons précédemment décrits, mais les phénomènes de *gastro-entérite*, comme disaient nos anciens, se sont rapidement exagérés ; la langue est très chargée, jaunâtre, la bouche amère ; l'hypocondre droit est tendu et douloureux, le malade a la sensation durable d'une barre épigastrique. Les vomissements sont très fréquents, très abondants, composés de bile presque pure; ils apparaissent les premiers, mais ils sont moins persistants que la diarrhée qui ne tarde pas à s'installer ; les selles, simplement lientériques et fluides au début, ne tardent pas à être uniquement constituées par le même flux jaunâtre, jaune verdâtre ; elles sont chaudes, brûlantes, précédées de fortes tranchées qui laissent après elles un endolorissement du ventre. Au deuxième ou troisième jour, les matières

sont striées de sang, puis sanguinolentes et mélangées de mucus. Quoique de même nature que précédemment, elles sont moins abondantes et émises en petites quantités, mais leur mélange intime avec le flux biliaire donne la preuve que le sang et les diverses matières proviennent de la partie supérieure du tube intestinal.

Ces phénomènes peuvent se maintenir une huitaine de jours sans détente notable. Le sommeil est très incomplet, l'abattement accusé ; les urines sont rares et hautes en couleur.

Diarrhée bilieuse et dysenterie bilieuse s'entremêlent et se succèdent, les évacuations changeant de nature d'une heure à une autre ; on a dit (Segond) qu'elles étaient émises par accès ; en fait, elles sont particulièrement abondantes, douloureuses et impérieuses à des heures qui se répètent d'un jour à l'autre : chaque nuit, vers le jour, les coliques s'exacerbent, les selles deviennent plus abondantes, plus fréquentes, le besoin de les satisfaire plus impérieux ; au lieu d'être borné comme dans le reste de la journée à des mucosités visqueuses, sanguinolentes, elles constituent un véritable flux bilio-sanguin, souvent hémorragique (dysenterie à forme entérorragique).

« Qu'on me permette d'insister sur ce fait que lorsque la dysenterie hémorragique se manifeste brusquement au cours de l'hivernage et que cette sécrétion est hors de proportion avec les autres symptômes, il faut avoir l'esprit tendu vers le paludisme. » (Bérenger.)

Les urines, rares, sont hautes en couleur ; il peut y avoir de la dysurie ; elles contiennent des traces évidentes de pigments biliaires et sont à ce point colorées qu'elles ont pu être considérées comme rougeâtres et sanglantes (1).

Le teint est devenu jaunâtre ; l'organe hépatique, sans être douloureux spontanément, est sensible à la pression ; il est augmenté de volume.

« La dysenterie, écrivait Segond, est compliquée d'une sorte d'orgasme du foie, presque toujours accompagné d'un appareil fébrile... plutôt orgasme que phlegmasie. »

Nous ajouterons que ces évacuations sont, pourrait-on dire au point de vue nosologique, indifféremment diarrhéiques et dysentériformes. La diarrhée bilieuse est le fait primitif et dominant, celui qui constitue le fond de la maladie ; les déterminations dysentériques ne sont qu'un épiphénomène conditionné par l'hypersécrétion biliaire. « La diarrhée bilieuse précède la dysenterie, « c'est elle qui en est la cause. » (Jousset.)

(1) Les flux *réellement bilieux* ne sont pas des dysenteries vraies : Hépatalgies avec flux biliaire accusé relèvent du paludisme. Hépatalgies avec crachats muco-sanglants, sans diarrhée, relèvent de l'amibiase ; les premiers sont hypercriniques, les seconds sont des flux *secs*.

Chez les malades surmenés, au huitième ou dixième jour de cette crise, la prostration s'accuse, la langue se sèche, le délire survient ; il s'établit un état typhoïde secondaire auquel ils peuvent succomber. Quand des cas de cette nature se multiplient, on considère que la maladie règne à l'état de véritable épidémie.

Il n'est pas rare de voir la marche de la maladie interrompue par des accès pernicieux qui déterminent une mort brusque et inattendue, et on peut affirmer que le décès, quand il survient, est plus souvent imputable à cette surcharge qu'à la détermination dysentérique.

« On est frappé de la fréquence de cette complication (Berenger) et on se demande s'il ne faudrait pas donner de la quinine préventivement. La perniciosité chez ces malades se traduit habituellement par un collapsus algide. »

Le malade tombe dans un grand abattement, il se laisse aller sous lui, les traits se tirent, les extrémités se refroidissent, le danger est imminent.

Souvent l'intervention de la fièvre d'accès modifie heureusement le tableau clinique, il semble qu'elle ait tout jugé, car avec elle peuvent disparaître les phénomènes dysentériformes et même diarrhéiques, ainsi que la congestion du foie et tous les autres accidents. Le flux intestinal est remplacé par des sueurs abondantes, l'état général se refait rapidement, la diarrhée bilieuse ne se prolonge pas au delà de 24 à 48 heures et, en peu de jours, la convalescence se confirme.

Il peut se produire pendant son cours de nouveaux accès, mais ils ne s'accompagnent plus de troubles intestinaux et évoluent comme des accès francs.

Comme l'a indiqué plus d'un observateur, ce dénouement heureux est surtout dû à ce qu'en présence de cette manifestation, qui ne permet pas d'hésitation sur la nature du mal, la médication est devenue active et appropriée, d'hésitante et d'insuffisante qu'elle avait été antérieurement.

Coliques bilieuses. Débâcle biliaire. — Le mot vient de Sydenham, c'est celui que Dormay reprit en Cochinchine.

« Ces coliques bilieuses (Layet) apparaissent quelquefois en Cochinchine, débutant par des accès de fièvre et s'accompagnant de selles fortement colorées, mais les vomissements de même nature, une violente douleur à l'épigastre et au côté droit les distinguent des diarrhées essentielles. »

Les symptômes se réduisent à des vomissements vert clair, vert de gris, et à des selles jaunes, profuses, accompagnées d'épigastralgie, de pesanteur et de sensibilité assez vive dans l'hypocon-

dre droit. Il faut une âcreté anormale de l'hypersécrétion biliaire pour qu'il y ait sang et mucus dans les selles.

Dormay fournissait de ces cas l'explication suivante : l'hypersécrétion biliaire déterminait une contracture du duodénum et le rejet de la bile par la bouche.

Nous trouvons, dans ces flux, un embarras gastrique bilieux en qui est, peut-on dire, la signature.

On observe également un véritable état de malaise prolongé, intermédiaire entre la santé et la maladie. Cette phase prodromique peut, au lieu d'aboutir à une crise aiguë, se continuer par des manifestations qui ne deviennent que progressivement dysentériques.

La fièvre intermittente apparaît le plus habituellement au début ou au cours de ces manifestations, mais elle est très passagère, tandis que les autres symptômes persistent.

Le résumé suivant d'une de nos observations en donnera un exemple.

Le malade a été pendant plusieurs semaines tourmenté alternativement par de la fièvre et de la diarrhée ; une nuit, il est pris de coliques assez vives mais qui sont peu durables et qui aboutissent à des selles sanguinolentes, cuisantes à l'anus, mais d'une abondance relative. Les jours suivants, les selles sont plus fréquentes, plus copieuses, mais elles ne s'accompagnent pas de douleurs et le malade peut rester sur pieds, malgré la lassitude et une courbature très douloureuse dans les membres. L'embarras gastrique s'accuse, l'abattement s'exagère et force lui est de se mettre au repos ; les selles sont devenues mucoso-sanguinolentes, mais toujours assez abondantes et de fréquence relative. Une nuit, le malade est réveillé par de fréquents et impérieux besoins d'aller à la selle, il ne rend chaque fois qu'une petite quantité de matières verdâtres avec quelques traces de sang ; dès le surlendemain, les selles sont épaisses, quoique encore verdâtres et ne contiennent plus de sang. Dans les semaines qui suivent, il se produit à huit jours d'intervalle deux rechutes successives mais qui sont jugées en 2 à 3 jours, sous la simple influence de la médication évacuante.

En Cochinchine, au début de l'occupation, ces *coliques bilieuses* furent fréquemment observées et le pronostic en était assez sombre ; souvent les vomissements incoercibles entraînaient la mort du malade.

Les médecins du Sénégal se sont trouvés en présence de déterminations de même nature ; la description qu'ils en donnent est, à quelques détails près, la reproduction de la précédente.

L'état des premières voies, ont-ils dit, est caractérisé par un

aspect fortement saburral de la langue, l'empâtement, la sécheresse de la bouche ; il s'accompagne de selles *tormineuses* lientériques, suivies de selles de couleur verdâtre, quelquefois semblables à des herbes hachées, ou bien des selles jaunâtres; elles sont profuses et fréquentes, causent un érythème anal qui donne une chaleur pénible au fondement. Cette poussée diarrhéique est traversée d'accès fébriles incomplets et passagers, nettement paroxystiques, quand ils ne sont pas franchement intermittents.

Flux diarrhéïques subaigus et chroniques. — L'accord est établi sur les relations de causalité qui existent entre les formes aiguës précédemment décrites et le paludisme, et on ne discute que sur leur pathogénie, mais peu nombreux sont les praticiens qui invoquent la même étiologie pour les diarrhées subaiguës et chroniques dont il nous reste à parler.

Pour notre part, nous rattachons à cette étiologie les diarrhées hypercriniques d'acclimatement dans lesquelles les auteurs anglais ont vu un premier stade de la *sprüe*. Elles nous en semblent très séparables, à leur origine, et peuvent en rester complètement distinctes dans toute leur évolution.

Elles se retrouvent au reste dans tout le domaine colonial, car le paludisme y est partout existant, et ne sont pas limitées au terroir d'endémicité de la sprüe.

« Quand la phlogose intestinale n'accompagne pas l'évacuation « biliaire, il y a simple dévoiement. Le fond de la maladie ne se mo- « difie pas, mais son évolution perd en acuité ce qu'elle gagne en « durée. » (Segond.)

Les manifestations sont les mêmes que dans la débâcle biliaire de Dormay; mais elles sont relativement effacées (1).

Il s'agit d'une diarrhée jaunâtre, cuisante à l'émission, précédée et accompagnée de *gastricité*; mais, dans cette forme, les vomissements, quand ils existent, sont rares; ils sont remplacés par un état nauséeux; les selles sont espacées dans la journée, peu nombreuses; les tranchées qui les accompagnent se réduisent à des coliques expulsives et cessent en dehors de la selle.

Le cas suivant en donne un exemple : « Quelques mois après son retour des Colonies où il avait séjourné deux années complètes sans avoir présenté la moindre manifestation de diarrhée, le malade, qui est un impaludé chronique avec teinte terreuse et hypertrophie notable du foie et de la rate, entre à l'hôpital en cours d'accès ; il a depuis la veille 8 à 10 selles par 24 heures, abondantes au point de fournir une capacité de deux litres environ ; cette diarrhée s'abaisse à 800 grammes dès la chute de la fièvre ;

(1) Les dysenteries, bacillose et amibiase, sont, pour parler le langage de l'école de Broussais, des *entérites* ; les faits que nous passons en revue sont des *gastro-entérites*.

le lendemain, le calme était revenu du côté de l'intestin, mais au cours de l'hospitalisation qui se prolongea plusieurs semaines, la diarrhée reprit à plusieurs reprises avec la fièvre, elle précédait l'élévation de température et se prolongeait 30 à 48 heures après l'apyrexie. »

L'état général ne paraît pas se ressentir de ces malaises autrement que par une déchéance progressive mais à longue évolution; la réaction fébrile n'est pas constante, elle se réduit souvent à une courbature, à une fatigue, à une céphalée ressenties par le malade dans la matinée ou la première moitié de la journée; toutefois, au cours de ces atteintes diarrhéiques, il se produit à un jour ou à un autre, habituellement tous les cinq ou sept jours, un malaise fébrile réellement accusé, sensible au thermomètre, se prolongeant une douzaine d'heures et auquel correspondent une exagération des manifestations gastriques et intestinales et l'apparition plus évidente de la bile dans les évacuations.

Les accidents intestinaux, gastriques et hépatalgiques s'exagèrent tant que dure l'accès; la quinine seule peut n'avoir qu'une action incomplète sur ces déterminations quand les doses ne sont pas assez longtemps et assez activement maintenues et que son action n'est pas préparée, et favorisée par des évacuants.

C'est sous cette symptomatologie que peuvent se masquer les premières atteintes de la malaria. Ces manifestations larvées sont une des formes que revêt assez fréquemment le paludisme primaire, dans les régions et dans les circonstances où l'alimentation est précaire et où les eaux sont riches en matières organiques.

Elles s'observent presque uniquement à la période d'hivernage, période des eaux polluées ; elles s'atténuent sous la simple influence d'un traitement par les évacuants et disparaissent dès la fin des chaleurs.

« Les arrivants d'Europe se partagent (Bérenger l'a dit et tous les cliniciens des pays exotiques l'ont également observé) en deux catégories : les uns s'anémient et s'étiolent, sans autre accident que la fièvre ; les autres commencent, après quelques manifestations fébriles plus ou moins avérées, des troubles intestinaux ; ils ont un peu de diarrhée, quelques coliques, d'abord à la période des accès et bientôt au delà ; ceux-là courent le danger d'être atteints de diarrhée chronique, s'ils ne deviennent pas la proie de la dysenterie. »

Cette emprise de la diarrhée a créé, chez certains malades, une prédisposition dont l'influence se continue aux étapes suivantes ; ils font et refont à chaque crise leur paludisme sous forme entérique et parfois entérorragique.

Chez d'autres, l'irritation intestinale, résultat de l'hypercrinie hépatique, se prolonge au delà des périodes fébriles et sub-fébri-

les et peut constituer un dévoiement durable, facilement récidivant, qui s'installe presque à demeure.

En traitant de la sprüe, nous avons rappelé que la diarrhée endémique avait été rapportée par de nombreux observateurs au paludisme; nous avons rejeté cette conclusion ; elle n'est exacte que partiellement, en ce sens que le paludisme peut déterminer des diarrhées durables qui, par leurs spoliations successives, conduisent à la sprüe, mais qui en restent longtemps distinctes.

Nous devons cependant en retenir, car le fait est essentiel en pratique, qu'une part importante des flux endémiques chroniques des pays chauds relève aux premières étapes, parfois pendant une grande durée, de l'étiologie malarienne.

Dans les cas moyens, voici quelle est la marche de la maladie.

La diarrhée a persisté, mais sans grands fracas, à la suite d'une crise de coliques bilieuses telle que nous venons de les décrire ; les selles restent liquides, de couleur jaunâtre; les douleurs abdominales sont assez vives au moment de la selle, mais il n'existe à vrai dire que des coliques expulsives et non pas cette contracture défensive que l'on rencontre dans les dysenteries séreuses ; l'état général n'est pas très atteint, le masque est celui du paludisme chronique ; le malade s'habitue à cette spoliation, il demande et obtient sa sortie ; il s'opiniâtre à manger abondamment et grossièrement, malgré les indigestions qu'il éprouve et la lientérie qui en est la suite. De temps à autre, il est tenu de demander des soins et de se remettre au régime, car il est pris et repris de diarrhée plus active ; les selles redeviennent douloureuses et chaudes, fortement colorées en jaune ou en jaune verdâtre, en même temps qu'il ressent une courbature générale, de la céphalée et des malaises fébriles dont il a la perception très nette. Que l'attention soit éveillée sur ce dernier fait, qu'on traite activement le paludisme et on obtient une intermission durable et parfois un arrêt complet de la maladie. Mais si on ne traite que le symptôme entérique, les rechutes se multiplient jusqu'à la cachexie et parfois au marasme et à la mort.

A la dernière période, la diarrhée cesse d'être active, les évacuations se font sans souffrance, l'hypercrinie biliaire a cessé, bien que le foie reste toujours manifestement augmenté de volume et pesant. On se trouve en présence de cachectiques qui, au lieu de présenter ces œdèmes et cette ascite qui sont les traits habituels du paludisme à cette phase, se dessèchent en quelque sorte sur pieds ; l'amaigrissement est poussé jusqu'à son extrême limite, les membres sont squelettiques, la peau des extrémités est marbrée de sugillations ecchymotiques ; la partie supérieure de l'abdomen contraste par son développement notable. Les malades de

cette catégorie, au lieu d'être condamnés à l'immobilité comme les cachectiques œdématiés, restent debout; ils peuvent progresser et rien n'est impressionnant comme ces théories de travailleurs indigènes tombés malades sur les placers, ou sur les travaux des routes que l'on construit en pays neufs, et qu'on rencontre dans les agglomérations urbaines qu'ils ont fini par rejoindre. Quand ils demandent des soins, c'est pour cette diarrhée dont ils se meurent, et non pour la fièvre dont ils n'ont plus conscience.

Même chez ces cachectiques, nous retrouvons ces accressences et ces rémissions qui sont caractéristiques de la malaria à toutes phases; il est toujours exact de dire que la maladie n'est pas d'une seule tenue et nous ajôuterons qu'elle n'a pas cessé d'être curable.

ANALYSE DES SYMPTOMES. — Nous ne retiendrons, pour y insister, que les manifestations essentielles et, pouvons-nous dire, caractéristiques de ces divers états, à savoir : l'embarras des premières voies, le flux biliaire diarrhéïque ou dysentérique, les manifestations paroxystiques qui correspondent à des exacerbations fébriles.

a) La manifestation initiale et la dernière à disparaître est l'état gastrique, il n'est pas d'infection tropicale où il soit aussi accusé et aussi tenace; ce sont saburres épaisses d'un jaune verdâtre tapissant complètement la langue ; la bouche est amère, les nausées sont constantes, la sensation de pesanteur à l'estomac est durable et particulièrement pénible; les vomissements, à l'inverse de ce qui s'observe dans les dysenteries bacillaires, où ils ne sont que très passagers, se renouvellent pendant plusieurs jours ; ils sont franchement bilieux et déterminent un état de collapsus analogue à celui que l'on observe dans les graves indigestions.

b) L'hypercholie est constante et se prolonge autant que la crise elle-même, elle se traduit, en dehors des vomissements, par une teinte subictérique et parfois franchement ictérique de la peau, par la coloration exagérée des urines et surtout par la débâcle intestinale. Les évacuations, au lieu d'être bornées à des mucosités visqueuses et sanguinolentes, sont excessivement abondantes. C'est un véritable flux de matières jaunes, jaune-verdâtre ou franchement verdâtres, offensives pour l'intestin où elles déterminent des tranchées très douloureuses qui s'irradient de la région ombilicale au rectum ; elles sont brûlantes à l'émission ; elles excorient l'anus et les régions voisines, elles traumatisent sur tout leur parcours l'intestin grêle et le gros intestin qui réactionnent par un suintement sanglant et un catarrhe passager, mais notable de la muqueuse; encore une fois, dans toutes ces déterminations, mucus et sang ne sont que phénomènes secondaires à cette âcreté du flux biliaire.

Les flocons muqueux qui peuvent s'observer dans les selles ne sont qu'une hypersécrétion des glandes de l'intestin et le résultat d'une desquamation épithéliale ; il ne peut s'agir de débris membraneux constitués par des fragments de muqueuse provenant d'ulcérations étendues et nécrobiotiques comme dans les dysenteries bacillaires et amibiennes.

Nous rappelons qu'aux cours des cas où les manifestations pseudo-dysentériques sont le plus accusées, et en pleine crise, on observe à un moment ou à un autre des selles uniquement diarrhéiques et simplement verdâtres.

c) La maladie n'est jamais d'une seule tenue, alors même qu'elle évolue avec grand fracas ; ce n'est pas seulement la courbe thermique qui porte trace de ces détentes et de ces exacerbations ; les manifestations gastriques et intestinales subissent les mêmes ressauts.

Il n'est même pas rare de voir la maladie présenter des interruptions presque complètes ; elle est en réalité constituée par la fusion de poussées successives d'hypercholie avec retentissement concomitant sur l'intestin et sur l'état général.

« Brusquement survient une première poussée de dysenterie bilieuse avec vomissements abondants, fièvre élevée, selles extrêmement fréquentes et douloureuses, composées de bile mélangée à d'abondantes quantités de sang, avec épreintes, ténesme et dysurie; cette crise subit au 4e ou 5e jour de son évolution une détente notable; deux jours plus tard, c'est la réapparition des mêmes phénomènes qu'au début, puis c'est une véritable intermission, la convalescence paraît établie, quand brusquement tout recommence ; les pertes sanguines sont plus considérables et le malade finit par y succomber. »

Ces alternatives d'aggravation et d'amélioration de l'état du malade se retrouvent dans les formes moins bruyantes, alors que l'atteinte se borne à de la diarrhée bilieuse ; celle-ci, comme la pseudo-dysenterie, procède par ressauts successifs. Citons à titre d'exemple probant et en le résumant, le fait suivant : « un malade a été pris il y a quelques jours d'embarras gastrique avec teinte subictérique de la peau ; il est survenu en même temps une diarrhée abondante, jaunâtre, puis des selles sanguinolentes avec très fortes tranchées ; la température était sous-fébrile. Le lendemain de l'hospitalisation, il se produit un mieux très sensible, avec moiteur de la peau, le ventre est redevenu souple, indolore. Deux jours plus tard, le malade est pris d'un violent accès de fièvre, d'une vive douleur à la région épigastrique, il vomit de la bile, les selles sont redevenues très fréquentes, profuses, bilioso-sanglantes. Dès le lendemain, avec la fièvre disparaissent toutes ces déterminations gastriques et intestinales. »

DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL. — L'analyse des symptômes nous a conduit à mettre en évidence les caractères différentiels des dysenteries palustres ; entre elles et la dysenterie amibienne, la confusion n'est pas possible ; dans l'amibiase, quand n'est pas survenue l'hépatite, la réaction fébrile n'existe pas, les évacuations sont bornées, même au cours des paroxysmes qu'elle présente, au crachat dysentérique ; les réactions abdominales, le retentissement sur l'état général sont très peu accusés, contrairement à ce que l'on enseigne.

C'est de la dysenterie bacillaire qu'il faut réellement distinguer les diarrhées et les dysenteries malariennes, car on trouve dans les deux maladies une réaction fébrile, des alternatives de flux diarrhéique et de flux dysentérique, des hémorragies abondantes, un aspect et une coloration assez semblables des selles. Mais à côté des traits communs, il en existe de particuliers au flux d'origine palustre : l'embarras gastrique, nul ou presque nul dans les bacilloses, est très marqué dès le début pendant tout le cours et même à la période de convalescence chez le paludéen ; la polycholie est, chez lui, plus nettement évidente, elle n'est pas un fait passager ne se manifestant qu'aux premiers jours, elle dure toute la maladie et se prolonge au delà. On trouve, et le fait a une grande importance, du côté du foie et de la rate, la signature de la malaria ; l'organe hépatique est douloureux, manifestement augmenté de volume ; la rate est développée, sensible à la pression ; ces glandes sont atteintes de la même poussée fluxionnaire que l'intestin, déterminations qui n'existent pas, même à l'état d'ébauche, dans la dysenterie bacillaire.

D'autre part, dans les formes complètes de la bacillose, les selles prennent un aspect lavure de chair, une odeur spéciale qu'on ne rencontre pas chez les dysenteriques palustres ; dans les bacilloses, l'évolution de la maladie est progressive, et malgré la gravité souvent mortelle de l'atteinte, la prostration générale, l'abattement intellectuel ne sont pas aussi précoces que chez les malades dont nous retraçons l'histoire ; d'autre part, on ne signale pas, chez ces derniers, ce contraste si apparent de la tranquillité d'esprit du malade, ce mieux de la mort, qui sont si frappants dans les cas de dysenterie bacillaire.

Le microscope nous fixera sur la nature palustre de la maladie, en permettant de déceler la présence de l'hématozoaire de Laveran dans le sang de la grande circulation, dans celui qui est rendu par les selles.

Marchoux, Schaudinn et de nombreux observateurs ont retrouvé l'hématozoaire dans le sang émis par l'anus. Ces recherches doivent être poursuivies et répétées, car la dysenterie palustre est

faite de poussées et par suite de réapparitions successives du protozoaire dans la circulation périphérique.

D'autre part, si dans la dysenterie vraie la température est fébrile, elle l'est moins que dans la dysenterie palustre et la courbe est plus régulière, les maxima correspondant chaque jour à la soirée, régularité et horaire qu'on ne retrouve pas dans les formes entériques du paludisme. Si l'on a affaire à une entérorragie au 2e ou 3e jour d'une dysenterie qui paraissait peu grave on penchera vers l'idée d'une complication palustre..

Ces malades, quand l'attention n'est pas primitivement éveillée sur la nature de la maladie, ne guérissent que quand, la fièvre étant survenue, on les traite pour leur paludisme (Bérenger) et ce succès constitue une pierre de touche. Si chez un autre dysentérique on voit une expulsion de matières putrides avec une grande quantité de sang, on doit conclure à la dysenterie vraie.

Comme on le voit, c'est la partie supérieure de l'intestin, l'estomac et le foie qui sont en cause dans ces manifestations entéritiques palustres ; il s'agit d'une dysenterie hépatique, de la gastro-entérite, disaient nos devanciers.

Les lésions ne sont que de surface et elles sont surtout évidentes dans les portions initiales de l'intestin, par opposition à celles de l'amibiase et des bacilloses, ces dysenteries vraies, où le gros intestin est uniquement atteint.

COMPLICATIONS. — Les seules complications sérieuses et fréquentes sont les fièvres pernicieuses, et l'hémorragie intestinale.

1° Il ne s'agit pas ici de l'élévation de température que nous pouvons considérer comme symptomatique de la crise de dysenterie ou de diarrhée malarienne, mais de manifestations fébriles qui sont une véritable surcharge et qui, tout en dépendant de la même cause, évoluent de façon indépendante.

Les accidents pernicieux prennent, le plus habituellement, la forme cholérique; c'est par l'agitation et la sueur (deux symptômes étrangers à la dysenterie) que débutent les accidents ; bientôt, les vomissements, les selles abondantes se déclarent ; leur couleur et leur consistance ne sont plus ce qu'elles étaient avant; elles ont l'apparence d'une sérosité d'un blanc sale ou grisâtre, quelquefois leur couleur est vert clair. En même temps et rapidement la voix se casse, les traits s'altèrent, les yeux se cernent, les douleurs abdominales s'exagèrent et s'accompagnent de crampes dans les mollets, la peau devient froide, la sueur visqueuse ; Dans quelques cas cependant les déjections peuvent se supprimer, ce sont les phénomènes d'algidité qui s'observent ; ces symptômes ont une marche fort irrégulière; ils durent le plus souvent deux à trois jours avec quelque rémittence. Quand ils ont cessé,

il n'est pas rare de voir la dysenterie ne plus reparaître.

2° Le suintement sanglant qui se fait à la surface de l'intestin peut s'exagérer chez certains malades, au point de constituer une hémorragie en nappe, profuse et durable. Elle est habituellement sans gravité, il est des cas cependant où elle entraîne la mort, comme peuvent le faire les hémorragies précoces du typhus abdominal. On trouve à l'autopsie une hyperémie généralisée et presque ecchymotique de tout l'intestin grêle avec quelques plaques analogues dans le cæcum, mais on ne peut déceler d'ulcérations ni même d'érosions apparentes de la muqueuse.

PRONOSTIC. — Les flux palustres, qu'ils soient diarrhéiques ou dysentériques sont des maladies de surface ; s'ils offrent des reprises très accusées, ils présentent des répits très nets et souvent inopinés ; les phénomènes, quels que soient les éclats de la maladie, s'arrêtent souvent avec la même brusquerie qu'on les a vu apparaître. L'amélioration, une fois survenue, progresse très rapidement, elle peut être définitive. Ils ne sont, on peut le dire, d'un pronostic sévère que quand la fièvre qu'ils masquent prend le caractère pernicieux ou se complique d'état typhoïde.

Beaucoup plus que toutes les autres maladies de même ordre, les flux palustres sont curables, toutefois à une condition, c'est que la maladie soit traitée dès le début et que la thérapeutique sans négliger les phénomènes intestinaux, vise par-dessus tout la cause efficiente, la maladie première.

Chaque crise isolée ne doit, en dehors d'une perniciosité intercurrente, effrayer ni le malade, ni le médecin ; mais il faut se défier des rechutes et des réinfections ; car ces malades, nous l'avons déjà dit, referont chaque poussée nouvelle de la malaria sous la même symptomatologie.

Le passage à la *chronicité* se fait par suite de récidives successives, le malade arrive progressivement à une période où les selles se décolorent ; les matières passent de la coloration jaunâtre, caractéristique du flux palustre, à celle café au lait et à l'apparence grisâtre. Elles sortent en débondant. L'inhibition glandulaire est survenue secondairement; bien que le paludisme ait longuement maintenu la glande biliaire et les glandes intestinales en hyperactivité.

Il peut à la longue s'installer une véritable diarrhée chronique et il est à craindre, particulièrement dans les deltas et sur les plateaux granitiques, que ces spoliations répétées n'aboutissent à la sprüe véritable.

C'est de ces sprües, secondaires à des récidives répétées de paludisme intestinal, qu'il est exact de dire que la torpeur des glandes a été précédée d'une période d'activité exagérée de l'intestin et du foie.

En dehors de ces trois faits... perniciosité de la fièvre larvée, hémorragies profuses, passage à l'état chronique, ces flux sont facilement et rapidement curables. Alors même que paraissent s'établir soit l'état typhoïde, soit l'hépatalgie, ils n'entraînent pas un pronostic sévère, ce n'est qu'une surcharge de façade ; cet état de stupeur, ces phénomènes angoissants, cette chaleur du ventre disparaissent en même temps que la maladie principale, sous l'influence d'un traitement actif contre la fièvre.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — Placé en présence de diarrhées bruyantes, de flux dysentériques accusés, le médecin s'attend, quand la mort survient, à constater à l'autopsie de notables lésions de la muqueuse intestinale. Jullien ne craint pas d'avouer que l'autopsie lui a donné, à cet égard, plus d'un démenti, que la conscience d'avoir recherché la vérité lui a fait accepter sans remords : les doctrines en vigueur à cette époque ne lui permettaient pas de s'en tenir au diagnostic d'entérorragie ou de flux biliaire d'origine palustre.

Segond cependant y avait insisté dès 1830 et les médecins de l'Algérie en avaient multiplié les preuves ; le compendium de médecine avait donné l'hospitalité à ce que Rietsch appelait les dysenteries intermittentes, mais ces observations n'avaient pas retenu l'attention, d'autant que, dans nombre de localités palustres ces déterminations ne se rencontraient pas et que de ce fait Dutroulau et la majorité des auteurs se croyaient autorisés à conclure à une erreur d'appréciation.

Il n'est pas contestable cependant que les lésions, malgré l'éclat des manifestations symptomatiques, ne soient que superficielles et ne consistent qu'en de simples altérations de surface, bornées à des plaques plus ou moins accusées et plus ou moins étendues d'hyperémie ; elles vont en s'atténuant du duodénum aux portions terminales de l'intestin ; celle-ci sont complèment indemnes, alors que, dans les dysenteries vraies, elles sont le siège des altérations les plus marquées.

On ne rencontre ni ramollissement de l'intestin grêle, ni ulcération, mais il est fortement injecté dans toute son étendue ; cette rougeur varie du rouge pâle au rouge noir, et la muqueuse est comme infiltrée dans ces points.

On trouve dans le cæcum et dans les portions initiales du côlon des plaques analogues de rougeurs ecchymotiques, mais le rectum ne présente rien d'anormal ; une seule lésion peut se surajouter : on la rencontre particulièrement dans les formes typhoïdes, c'est une psorentérie éparse de la portion terminale de l'intestin grêle et de la partie voisine du gros intestin.

On peut trouver également, au même niveau, sur les plaques

hyperémiques un revêtement mucoïde constituant l'apparence de pseudo-membrane diphtéroïde.

On peut donc poser la conclusion que l'anatomie pathologique des flux biliaires est sinon négative, au moins en complète opposition avec les ulcères nécrobiotiques de l'amibiase, avec les destructions étendues des bacilloses.

Les lésions, nulles ou presque nulles dans l'intestin et ses annexes, sont évidentes :

du côté de la rate, qui est toujours hypertrophiée et souvent ramollie ;

du côté de l'organe hépatique, qui est très fortement congestionné et plus ou moins augmenté de volume. La bile est abondante dans les canaux et la vésicule biliaire, elle teint fortement les tissus voisins.

ETIOLOGIE ET PATHOGÉNIE. — La diarrhée et la dysenterie, disait-on, font alliance dans ces cas avec un état morbide associé dont elles portent l'empreinte. Ce fait pathologique surajouté était, pour Haspel, l'*affection du foie dissimulée sous le dehors d'un état bilieux ;* Segond, au contraire, et comme lui les médecins du Sénégal et plus tard ceux de Cochinchine, y voyaient l'intervention du *miasme de la malaria :* actuellement on est tenté, et c'est l'opinion que nous partageons, de considérer ces flux divers comme des déterminations de la toxine palustre.

En fait, cette hypercrinie biliaire, avec l'embarras gastrique bilieux qui est la signature de la maladie, ne s'observe que dans des pays où le paludisme est intensif et chez des malades qui sont la proie d'un paludisme épidémié, et particulièrement virulent.

On doit cependant, à notre avis, admettre une cause seconde qui joue un rôle également important, c'est une constitution spéciale des milieux intestinaux qui rende virulents les bacilles (genre coli) et les vibrions qui s'y rencontrent ; ceci expliquerait la fréquence à certaines périodes, et dans certaines zones, de ces formes pseudo-dysentériques ; elles seraient dues à une flore spéciale qui, sous l'influence d'ingestion d'eaux malsaines, et d'alimentation défectueuse, peut être introduite dans le tube digestif et y trouverait toutes facilités de pullulation.

Ce sont des para-dysenteries à ce point de vue, mais elles sont commandées dans leur origine, dans leur marche, dans leur thérapeutique, par la nature du terrain où elles évoluent et qui en fait des entités distinctes et nettement caractérisées.

TRAITEMENT. — *Dans nombre de cas, il suffit de guérir la fièvre pour faire disparaître la diarrhée.* Cette indication est la plus importante, mais elle n'est pas la seule ; il faut assurer à la fois le traitement de la détermination intestinale et celui de la cause pathogénique essentielle : le paludisme.

Contre les manifestations fluxionnaires du côté, du foie et de l'intestin, le médecin dispose d'un médicament réellement et constamment efficace, *l'ipéca*. C'est par lui qu'il faut débuter, la seconde indication est remplie par la *quinine* que l'on devra associer à *l'opium* dans un double but, celui d'éviter l'intolérance et le rejet du sel quinique, celui de combattre l'âcreté de la bile et son hypercrinie. Bérenger a insisté sur cette action adjuvante de l'opium contre les phénomènes intestinaux du paludisme ; parfois, disait-il, elle semble plus puissante que les évacuants.

L'opium, utilisé à doses fractionnées et sous forme aussi intégrale que possible (opium en poudre, pantopon, et, à défaut, alcoolé d'extrait d'opium) est le médicament par excellence dans les cas qui se compliquent de grande dépression avec menace de collapsus et dans les constitutions médicales où, comme en Indochine et au Sénégal, les déterminations intestinales ont tendance à se traduire par l'algidité.

Cette association est nécessaire et la médication est incomplète si l'on néglige l'un ou l'autre de ces agents thérapeutiques.

Les détails des prescriptions journalières peuvent se formuler comme suit :

De préférence à la potion à la brésilienne, qui exagère l'état nauséeux pour toute la durée de son ingestion, nous préférons la potion de Délioux et de Bérenger : 0 gr. 50 à 1 gr. de poudre dans 120 gr. de julep gommeux. La potion sera, si on dispose du temps voulu, ingérée à doses filées, en les espaçant suivant les susceptibilités individuelles. Le premier jour, où le malade est vu assez tardivement dans la journée, il faudra aller plus vite surtout en débutant et on pourra rechercher l'effet vomitif ; on tâchera au contraire de l'éviter le 2e et le 3e jour. Chaque matin, l'administration de l'ipéca doit commencer aussitôt que possible, et devra être achevée avant la nuit. Il convient en effet de laisser reposer le malade 2 à 3 heures avant les prises de quinine, qui sera donnée le soir ; on la prescrivait autrefois sous forme de potion opiacée et alcoolisée : chlorhydrate basique de quinine, 1 gr. 25 à 1 gr. 50 ; — alcoolé d'opium, XV à XX gouttes ; — rhum, 50 gr. ; — eau sucrée, 50 gr., à prendre en 3 ou 4 prises à 2 heures d'intervalles dans la soirée.

Le premier jour (et les jours suivants, si l'intolérance est à craindre), on devra recourir à une injection sous-cutanée de 75 à 80 centigrammes de sel neutre. Dans la moyenne des cas, le sel quinique peut avantageusement être prescrit à partir du 2e jour dans des cachets associés à de l'opium pulvérisé. Deux à trois cachets de 40 à 50 centigrammes de chlorhydrate de quinine mélangé à 5 à 7 centigrammes de poudre d'opium par prise.

Ce traitement par l'ipéca dans la journée et la quinine opiacée

le soir devra être continué, tant que durera la poussée hypercrinique et même quelques jours au delà, sous réserve d'en diminuer progressivement la dose, sans toutefois l'abaisser au-dessous de 50 centigrammes pour l'ipéca comme pour la quinine.

Il y aura lieu, le lendemain ou le surlendemain du jour où on aura cessé l'ipéca, de prescrire soit une huile purgative (20 à 25 grammes d'huile de ricin), soit une dose active de sulfate de soude (25 à 30 grammes).

Dans les cas tenaces et surtout si l'on se trouve en présence d'une véritable accrescence des réactions intestinales et des phénomènes généraux, il sera prudent de reprendre l'ipéca sous les mêmes formes et aux mêmes doses qu'au début et simultanément la quinine opiacée.

A chaque récurrence de la détermination hypercrinique s'impose le même mode d'intervention. Ce n'est qu'en cas de collapsus algide qu'il est recommandé de renoncer à la racine antidysentérique pour insister, en forçant les doses, sur la quinine et l'opium.

***

Cette médication mixte doit être essayée, mais sans trop y insister dans les flux chroniques quand les selles sont fortement colorées, mais en dehors de cette indication, l'ipéca ne devra pas être prescrit dans ces cas ; on le remplacera par un sel de bismuth donné en cachet associé à la poudre d'opium, aux heures qui précèdent les repas. La quinine devra être également prescrite, mais à des doses n'excédant pas 50 à 60 centigrammes *pro die* soit en cachets, soit en injections sous-cutanées. Quand la guérison aura été obtenue, il sera important de se précautionner étroitement par la quinine préventive contre les rechutes et les réinfections.

Les lavements, quelles qu'en soient la composition et la formule, les prétendus antiseptiques intestinaux, les parasiticides (en dehors de la santonine, utile dans certains cas chroniques) sont à rejeter de la thérapeutique de ces déterminations.

Dès que la poussée biliaire et l'embarras gastrique ont rétrocédé, on peut donner aux malades un régime léger, en prenant soin de ménager les fonctions digestives, mais on n'est pas tenu de pousser le souci des prescriptions alimentaires aux mêmes rigueurs que dans la diarrhée de Cochinchine.

Telle est, peut-on dire, la thérapeutique d'un cas de gravité moyenne, mais la durée est souvent plus écourtée et en quelques journées la guérison est obtenue sans convalescence intermédiaire. Ce soulagement est subit : les douleurs se calment, les envies d'aller à la garde-robe sont moins fréquentes, les déjections ne

contiennent plus de sang, la langue se nettoie et la peau perd sa chaleur brûlante et son aridité.

Tout cet orage se dissipe aussi rapidement qu'il était survenu ; la bile, qui persiste la dernière dans les évacuations, disparaît à son tour, et, presque sans convalescence, le malade peut reprendre son régime et ses occupations ; l'appétit revient, peut-on dire, *avec violence*.

Quand la fièvre prend l'importance d'une complication, il faudra recourir à des doses plus fortes de quinine, en injection sous-cutanée (1 gr. à 1 gr. 50 *pro die*).

Nous avons vu souvent attendre, avant de recourir à cette intervention thérapeutique..., pour obtenir confirmation, disait-on, du diagnostic par le laboratoire.

La clinique, à elle seule, donne précision. Si la crise fébrile est d'origine paludéenne, elle présente des rémissions et parfois même des intermissions caractéristiques ; l'accès se répétant, le médecin sera fixé. Il sera toujours à temps, à moins d'une perniciosité intercurrente, pour administrer le spécifique, et il obtiendra, ayant forcé les doses, la guérison simultanée de la fièvre et de la fluxion intestinale.

Contre l'hémorragie, on peut utiliser l'adrénaline, mais on dispose actuellement dans les sels d'émétine, d'un agent beaucoup plus approprié et qui fera merveille. C'est l'émétine qui est, dans ces cas, le médicament de choix; elle sera prescrite à la dose de 4 à 8 centigrammes par 24 heures en deux injections. On en renouvellera l'administration 3 à 4 jours successifs.

N'DIANK. — CHOLÉRINE DU SÉNÉGAL. — DIARRHÉES CHOLÉRIFORMES DES PAYS EXOTIQUES

Par le Dr GRALL

On a donné le nom de *N'Diank* à une *diarrhée suraiguë cholériforme*, observée endémiquement dans le bas Sénégal, avec selles profuses, coliques violentes, crampes douloureuses de l'abdomen et des membres.

Le *N'Diank* a été rattaché par Thiroux à des vibrions qu'il a isolés et qui, d'après Salimbeni, doivent être séparés de l'espèce spécifique du choléra asiatique, bien qu'ils paraissent appartenir au même groupe.

Nous en rapprocherons, en nous plaçant au point de vue de la pratique, les diarrhées analogues signalées dans les autres régions tropicales. Ces diarrhées similaires des autres pays n'ont été jusqu'à cette date que très incomplètement étudiées au point de vue pathogénique,

Les observations suivantes que nous empruntons à Gouzien, à Vauvray, à Thiroux, donneront une idée très nette de la marche du *N'Diank*, de sa symptomatologie générale et de ses formes.

SYMPTOMATOLOGIE GÉNÉRALE. — **Forme légère** (Gouzien). — Le malade, de passage à Saint-Louis a été atteint (septembre 1905), d'une façon subite, d'une diarrhée profuse, séreuse, avec débris épithéliaux blanchâtres, qui le tint toute la nuit sur le vase, de 10 heures du soir à 5 heures du matin. Ce flux continu était accompagné de nausées, de sueurs froides, abondantes, de refroidissement aux extrémités, de crampes... Peu à peu les pulpes digitales se ridèrent, la voix se cassa, la respiration devint suspirieuse ; il se sentait littéralement *vidé* et d'une faiblesse extrême. Le surlendemain il s'embarquait pour Kayes, remis de la secousse.

Forme moyenne. — Le cas est celui d'un matelot de cette frégate où Vauvray observa la poussée épidémique dont il a fait

l'histoire, relation qui a fait connaître et permis de classer cette diarrhée spéciale.

Ce matelot n'avait pas quitté le bord et ne put donc, comme le fait remarquer Vauvray, se contagionner à terre.

« Il est pris, une heure après s'être couché, de coliques très vives accompagnées dès ce moment de vomissements fréquents et de selles abondantes. Ces évacuations alvines, d'abord fécaloïdes, plus tard bilieuses, furent bientôt uniquement constituées par un fluide séreux contenant des flocons grisâtres riziformes ; elles étaient sans odeur. Les vomissements, d'abord alimentaires, présentèrent successivement les mêmes aspects. Le malade se plaignit en même temps de crampes violentes dans les membres ; il ressentait d'assez violents frissons avec horripilation, bien que la température restât normale ; la langue était sèche et blanche, la soif ardente ; les gencives et les lèvres s'étaient décolorées et un peu refroidies comme les pommettes.

« Bien qu'il rejetât toutes les boissons qu'on lui présentait, le malade n'en persiste pas moins à demander de l'eau froide pour calmer la soif qui le dévore ; les garde-robes continuèrent à être d'une extrême fréquence, on est obligé de laisser le bassin en place ; les selles sont presque involontaires, mais le malade ne ressent ni ténesme, ni cuisson anale. »...

« Par moments, les coliques et les crampes deviennent plus fortes et le malade se tord et se roule dans le lit ; ses traits expriment alors les plus grandes souffrances, son anxiété est très vive... A ces crises succède vers les 2 heures un profond abattement ; les yeux sont excavés et ternes, le nez effilé, le ventre rétracté. »

« Malgré la sensation de froid, la température n'est pas diminuée ; les membres inférieurs, souvent découverts par les mouvements désordonnés du malade, sont seuls un peu refroidis ; on sent les plans charnus se raidir et se pelotonner sous la main en palpant l'abdomen.

« Pendant cette crise les urines se suppriment, le malade souffre de ne pouvoir satisfaire ce besoin ; les urines qu'il rend plus tard sont épaisses et colorées, le pouls est petit, filiforme, la peau est couverte de sueurs visqueuses ; on n'observe pas de cyanose de la face ni des extrémités. La respiration est suspirieuse, souvent interrompue par les gémissements que pousse le malade ; la voix est affaiblie, la photophobie très accusée.

« Ces phénomènes commencèrent, vers onze heures du soir, à présenter quelque détente ; vers minuit, le malade s'assoupit : Les douleurs abdominales s'apaisèrent progressivement et les vomissements furent de plus en plus rares. La réaction ne s'établit toutefois que vers les 4 heures du matin ; la peau devint chaude, se

couvrit de sueurs, la miction devint facile, le pouls plein et le sommeil profond.

« Au réveil, il ne restait de cet orage qu'une courbature et une fatigue générales. La diarrhée se continua ce jour et le lendemain, mais 48 heures après le début de l'atteinte le malade était en pleine convalescence (1). »

Forme mortelle. — Un indigène (Pelletier et Thiroux) détenu à la prison de Saint-Louis (Sénégal) fut trouvé couché le matin dans la chambrée; il avait été malade toute la nuit, souffrant de diarrhée profuse, de vomissements presque constants, de crampes violentes. Les selles au matin étaient devenues involontaires et l'état général alarmant; il succomba dans l'après-midi, malgré les soins prodigués.

ANALYSE DES SYMPTOMES. — L'invasion est soudaine, elle se fait brutalement, en pleine santé, souvent pendant le sommeil; le malade est pris de coliques qui rapidement deviennent très vives et de garde-robes qui, dès le début, sont très fréquentes et très abondantes ; les vomissements surviennent bientôt et avec eux tous les phénomènes de dépression que détermine une grave indigestion.

Les selles, d'abord lientériques et fécaloïdes, changent d'apparence et on constate pendant plusieurs heures, de 6 à 12 heures, suivant la gravité des cas, une véritable spoliation d'un liquide aqueux, à peine grisâtre, sans odeur accusée, et qui tient le plus souvent en suspension des flocons muqueux présentant les uns la forme de grumeaux, les autres l'aspect de grains riziformes. Chez certains malades, entre les sellés lientériques et les selles cholériformes existe un stade intermédiaire des selles bilieuses fortement teintées ; il se peut, notamment chez les aborigènes (Chassaniol), que ce stade ne soit pas franchi, et que le noir puisse arriver à des phénomènes collapsifs sans avoir présenté des selles d'autre nature. Les quantités évacuées sont extrêmement abondantes, et s'évaluent à plus de 10 litres dans les 24 heures.

Le évacuations sont précédées et suivies de tranchées violentes qui s'irradient à tout le ventre ; elles s'accompagnent de crampes très douloureuses dans les membres et les muscles du tronc ; elles déterminent une gêne notable de la respiration et par suite une anxiété grande ; elles sont à ce point impérieuses que le malade souille fréquemment son lit : Vauvray a dit que l'anus devient insensible au passage des matières alvines « au point que je me guidais sur les borborygmes pour prendre le vase et que les matières arrivées au rectum étaient rendues sans que j'en eusse la perception ».

(1) VAUVRAY, Thèse de Paris.

Les vomissements, d'abord alimentaires, deviennent séro-bilieux ; ils peuvent rester tels pendant toute la crise ; mais le plus habituellement ils deviennent aqueux et se décolorent ; ils sont aussi douloureux, mais ont une moindre persistance que les tranchées.

La soif est intense ; le malade, malgré l'intolérance, insiste pour la satisfaire.

Les urines peuvent être momentanément supprimées ; elles sont toujours très rares.

La température du corps est normale ; elle ne s'abaisse qu'à la période agonique.

Le malade est très agité ; il ne peut rester au repos ; il se plie, se tord dans le lit, rejette les couvertures et pousse de fréquents gémissements. Pour peu que cette crise se prolonge, il s'établit un état dépressif : la face se grippe, les traits se tirent, les yeux s'excavent, la respiration devient incomplète et irrégulière ; il se produit une légère cyanose de la face et des extrémités digitales, mais il n'y a d'algidité vraie que dans des cas très rares, chez des hommes qui ne reçoivent pas à temps les soins nécessaires et dont la constitution est très détériorée par la misère, comme le fait s'observe chez les Indigènes. Chez ces derniers malades, la diarrhée reste profuse jusqu'à la mort, le patient en est souillé des pieds à la tête ; il succombe épuisé par cette spoliation et par les souffrances qu'il endure.

Quelle qu'en soit l'issue, l'atteinte évolue d'une seule traite, sans répit, mais sans reprise.

La crise, sauf de très rares exceptions, ne se prolonge pas au delà de 12 à 14 heures ; au bout de ce temps, la diarrhée se suspend, le malade cesse de souffrir, il retrouve le calme et le sommeil et quand il se réveille baigné de sueurs, il se sent guéri. C'est à peine si la diarrhée persiste, mais les selles sont devenues rares et ont cessé d'être douloureuses. Tout au plus peut-on constater, dans les cas les plus graves, un léger embarras gastrique qui se maintient au plus 4 ou 5 jours.

La description que nous venons de donner est celle des formes complètes de N'Diank ; il existe des formes abortives où toutes les manifestations se réduisent à un état nauséeux, à un flux intestinal modéré et à des crampes passagères.

***

Il y a lieu de classer dans le même groupe les *diarrhées aiguës cholériformes* que signalent les divers observateurs des Colonies d'Afrique.

Nous citerons à titre d'exemple l'observation parue dans le « *Journal of the Royal Army* », nº de février 1913, du capitaine médecin Archibald :

Un commerçant grec fut pris, avec une brusquerie extrême, de diarrhée, de vomissements et bientôt de collapsus ; les symptômes qu'il présentait au moment de l'admission, peu d'heures après le début, étaient ceux du choléra ; ses selles étaient décolorées, très liquides, contenant des grains riziformes ; son état resta le même pendant les 12 premières heures de son hospitalisation, mais il guérit rapidement.

L'examen bactériologique élimina le vibrion cholérique et le bacille de Gardner ; mais il y fit reconnaître un bacille appartenant au groupe proteus et que l'auteur considère comme pathogène.

En sont voisines et doivent en être rapprochées les diarrhées cholériformes observées en Indochine et dont ont parlé incidemment, depuis Richaud et Fournier, tous ceux qui ont traité de la pathologie de ce pays.

Nous ne faisons pas état des *pernicieuses cholériformes* dont Fournier a fait l'histoire et que signalent Rochette, Bougarel et les autres praticiens de Cochinchine, car il s'agit, dans ces cas, non de diarrhées fébriles, mais de manifestations pseudo-cholériques, que l'on observe en dehors de toute atteinte de choléra et qui surviennent inopinément dans *un groupe de population, parfois dans un milieu hospitalier* ; elles ne déterminent aucune mortalité et ne constituent, au point de vue pronostic, que des indispositions très passagères ; en traitant de la sprüe, nous y avons fait allusion au titre des surcharges de la maladie.

En pleine santé et sans malaise prodromique : soit d'embarras gastrique, soit de fatigue générale, soit de malaise fébrile, ces malades sont atteints brusquement de vomissements continuels et de selles profuses incoercibles, dont ils souillent le lit et le parquet et qui, après 2 à 3 évacuations lientériques, sont exclusivement aqueuses ; l'intolérance à ce moment est totale et le malade ne peut conserver les boissons qu'on lui donne et qu'il réclame avec insistance. Ces évacuations sont irrésistibles mais ne sont pas douloureuses.

Dès ce moment, 1/2 ou 1 heure après les premières selles et les premiers vomissements, la peau est froide et visqueuse ; le malade a une sensation très nette d'horripilation, la voix est cassée, les yeux sont enfoncés dans l'orbite, les traits sont tirés, les lèvres sont exsangues et la figure exprime la terreur, terreur que partage tout l'entourage ; le tableau de cette crise est en effet très impressionnant et la vie du malade paraît en danger immédiat.

« *Le malade est à ce point affaibli qu'il se sentait perdre la vie.* »

Mais sous l'influence des révulsifs cutanés, de l'administration opportune d'excitants de la circulation générale, sous celle d'un réchauffement énergique, les symptômes s'atténuent rapidement, les vomissements s'arrêtent et le malade reprend confiance, en même temps que disparaissent tous les phénomènes de collapsus.

C'est, on le voit, comme dans le « N'Diank », une diarrhée séreuse profuse avec tous les phénomènes d'une intoxication d'origine digestive ; toutefois les crampes dans les membres et les contractures des parois de l'abdomen sont moins violentes, moins tenaces ; la cyanose et l'algidité peuvent être plus accusées.

« Le malade ne peut se soutenir seul, sa voix cassée lui permet à peine de se faire entendre ; sa face est noire, les yeux ternes sont enfoncés dans l'orbite, la peau de son corps entier est froide, plissée, fripée et lâche comme un habit trop grand, elle est recouverte d'une sueur visqueuse, le pouls n'est pas perceptible, la température est de 35°2 dans l'aisselle et de 38°8 dans le rectum. »

Mais, tandis que, dans la cholérine du Sénégal, la maladie est jugée dès que la diarrhée cesse, ici elle se poursuit par une période pseudo-dysentérique ; les selles, le lendemain de la crise et les jours suivants, sont constituées par des glaires sanguinolentes ; elles sont assez nombreuses, mais ne déterminent pas de réaction douloureuse, ni de ténesme. Cette pseudo-dysenterie ne dure que 2 à 3 jours et ne laisse derrière elle aucune séquelle. Les selles, dès le lendemain, tombent à 2 ou 3 pour la journée. Il semble que la réaction du côté de l'intestin soit de nature à déterminer une hyperémie passagère, qui se traduit par l'expulsion de mucus teinté de sang, d'où les selles glaireuses et sanglantes survenant à titre d'épiphénomène, sans répercussion sur l'état général qui se refait dès que la crise diarrhéique est passée.

DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL. — Le diagnostic différentiel doit s'établir avec le choléra asiatique et les intoxications alimentaires ; on peut songer, dans les milieux palustres, à une détermination pernicieuse ; enfin nous verrons plus loin que certaines dysenteries bacillaires ou para-bacillaires peuvent affecter une acuité extrême et donner lieu, dans ces conditions, à une symptomatologie assez voisine.

En Extrême-Orient et dans les régions où sévit occasionnellement le choléra asiatique, le diagnostic sera fort difficile à établir et ne pourra se baser que sur une différenciation bactériologique ; toutefois, une constatation s'imposera, c'est la bénignité des atteintes malgré leur diffusion et leurs apparences bruyantes ; dans le choléra vrai, la mortalité est considérable ; elle est nulle ou tout

à fait exceptionnelle dans le « N'Diank » et les autres diarrhées suraiguës cholériformes. Le plus souvent du reste, ces diarrhées s'observent à longue distance des foyers permanents ou occasionnels de choléra, et quand il s'agit du Sénégal, des rives du Nil, de certaines provinces de l'Indochine et de la Chine, on se rappellera qu'en dehors du choléra vrai il y règne des *endémo-épidémies de cholérine*.

L'absence du bacille de Gardner et des paratyphoïdes écartera les maladies qui en relèvent ; on n'y peut au reste songer que quand la poussée est limitée à une étroite collectivité ; quand elle se diffuse à toute une population, comme c'est le fait habituel, il ne peut être question de toxi-alimentation.

Les bacilloses et les parabacilloses dysentériques peuvent se limiter chez certains malades à une dysenterie séreuse très abondante, mais elle ne s'accompagne pas de phénomènes cholériformes et cette manifestation diarrhéique est l'exception dans l'ensemble des faits que l'on observe.

PRONOSTIC. — Le pronostic est bénin, la mort ne survient que chez les miséreux et chez les cachectiques, encore faut-il qu'ils n'aient pas reçu à temps les soins que réclame leur état ou qu'ils les aient reçus tardivement. La guérison est la règle et elle est rapide ; la convalescence est de peu de durée, et cette indisposition, quelque bruyante qu'elle ait pu paraître, ne laisse derrière elle aucune séquelle.

ETIOLOGIE. — Ces manifestations ont été considérées au Sénégal comme localisées aux rives du fleuve et comme y régnant à l'état d'endémo-épidémie annuelle; certaines années, les atteintes sont peu fréquentes et isolées, mais elles prennent les années suivantes une allure épidémique; la poussée se fait à une époque approximativement la même, celle qui correspond à la crue du Sénégal. D'après la statistique de Bérenger, les premiers mois de l'année, de janvier à fin juin, ne fournissent que peu de cas de N'Diank. Ils commencent à être nombreux en juillet et août; ils atteignent leur maximum de fréquence en novembre et décembre. Ces poussées se limitent actuellement aux populations autochtones, mais on a vu, d'après les descriptions de Vauvray et d'après les faits relatés par Chassaniol, Lecouiat, Bérenger et leurs successeurs, que les Européens ne sont pas à l'abri.

Quelle peut être la cause ? Les études de Thiroux nous ont fixés à cet égard : la maladie est due à une infection vibrionienne locale. A Saint-Louis, la captation d'eau se fait dans un bras du fleuve, qu'annuellement on ferme à ses deux extrémités quand se produit la baisse des eaux.

Lors de la constatation des premiers cas, l'eau que consommait la population urbaine était encore l'eau de la captation munici-

pale ; cette eau ne contenait pas le vibrion isolé dans les selles. En revanche, dans les eaux du fleuve Sénégal, prises en face de la ville par une fraction de la population noire, on constatait sa présence.

Thiroux ajoute que le vibrion n'est pas emporté bien loin, puisque, même en pleine crue, l'eau de la captation urbaine, placée en amont, en pleine communication à cette époque avec le fleuve n'en contenait pas, bien que la pollution se constatât dans l'eau puisée le long des berges, en face de Saint-Louis.

Cette doctrine de la relation étiologique du N'Diank avec la crue du Sénégal a toujours été admise par la population ; Chassaniol la partageait.

L'épidémie de l'Isis, dont Vauvray relate l'histoire, s'est produite sur un bâtiment stationné en rade de Gorée, à longue distance, par suite, de l'embouchure du Sénégal, mais à cette date, et en raison de la rareté des eaux de Dakar, les bateaux citernes de Gorée venaient à la saison de la crue se remplir à Saint-Louis ou au moins très peu au dessus. Il est à croire que l'eau de l'Isis était de cette provenance.

Vauvray signale que presque tous ses malades avaient fait une consommation abondante de l'eau du bord ou bu au charnier beaucoup d'eau crue ; il cite, il est vrai, le cas d'un officier qui n'en avait pas pris, mais qui avait mangé des crudités et des coquillages. Cette seconde constatation ne contredit pas la première, car ces coquillages avaient pu être souillés accidentellement. Thiroux a établi que le vibrion se développe et pullule dans l'eau de mer. Il ne s'agit pas au reste, avons-nous vu, du vibrion du choléra asiatique.

Il faut admettre que le sol des berges du Sénégal à Saint-Louis, abondamment souillées par les déjections humaines, cultive d'une année à l'autre l'agent pathogène que les pluies intermittentes d'avril et mai et celles plus abondantes de septembre et d'octobre rejettent dans le fleuve.

L'évolution des cas sur l'Isis est celle d'une poussée hydrique ou d'un empoisonnement alimentaire : le premier cas survint dans la nuit du 3 au 4 ; au 5 septembre on enregistre 30 cas ; dans la journée du 5, 50 individus furent pris ; dans la matinée du 6, on continue à recevoir à l'infirmerie un assez grand nombre de diarrhéiques, mais la forme est moins grave. Tout s'arrête le 6 ; un tiers du personnel avait payé tribut à la maladie.

Vauvray et Bérenger invoquaient l'action du coup de froid auquel on peut être exposé, après les tornades, mais cette influence ne peut agir que pour précipiter la crise morbide.

Il est une autre condition étiologique à laquelle on doit songer, c'est celle d'une intoxication alimentaire soit de poissons toxiques, soit de crustacés, soit de coquillages (Bérenger). C'est la pensée qui est venue au médecin de l'Isis, mais cette pathogénie ne peut s'appliquer à la population indigène de Saint-Louis, en raison de la diffusion des cas.

Il nous faut cependant retenir ce fait mis en évidence par les expériences de Thiroux, que les coquillages marins, consommés crus, peuvent être les vecteurs du microbe, puisqu'il vit et pullule dans l'eau marine (1).

PROPHYLAXIE ET TRAITEMENT. — **Prophylaxie.** — A Saint-Louis, la prophylaxie consisterait à tenir à la disposition de la population une eau épurée et en suffisante abondance pour que les habitants, à l'époque des hautes eaux, celle où les eaux sont douces à la hauteur de cette agglomération, ne soient pas tentés d'en puiser dans le fleuve. Il serait prudent de s'abstenir de faire entrer dans la consommation des coquillages crus, et on devrait tenir la main à ce que la vidange ne se fit pas directement au fleuve. Ces précautions sont celles qui s'imposent dans toutes les localités où s'observent ces diarrhées cholériformes. L'eau, dès que se produisent les premiers cas, ne devrait être consommée que sous forme d'infusion d'une plante tannique et aromatique.

Traitement. — Quant au traitement, il est des plus simples : amener la réaction et la conduire à bonne fin. On ne fait que la médecine des symptômes ; pour arrêter les vomissements et la diarrhée, on prescrit des potions soit à l'éther, soit au chloroforme, on y ajoute de 10 à 15 gr. d'élixir parégorique ; on a recours à une révulsion énergique sur les membres et l'abdomen, les sinapismes à l'essence de térébenthine répondent à cette indication. Si le cœur faiblit et si les phénomènes d'algidité se prononcent, on peut avoir recours à des injections d'huile camphrée ou même de sérum.

Pendant la convalescence, au 3e ou 4e jour de la maladie, il peut être utile de faire prendre un purgatif salin, à la dose de 12 à 15 grammes du sel que l'on choisit.

Contre les manifestations dysentériformes, consécutives, Millous a prescrit des lavages au permanganate de potasse ; cette intervention ne doit avoir d'autre objet que de déterminer une détersion de l'intestin ; l'action directe que l'on recherche sur les protozoaires et les bactéries est très peu efficace ; c'est sur le terrain qu'il faut agir pour que le milieu cesse d'être favorable à cette pullulation.

(1) Ces recherches étiologiques n'ont pas été poursuivies dans les autres foyers des endémies de cholérine, mais il semble qu'application peut leur être faite des circonstances pathogéniques dont nous devons la connaissance à Thiroux.

DYSENTERIES DES PAYS TROPICAUX

PAR

LES Drs GRALL, M. LEGER ET MATHIS

Ce terme « *dysenterie* » devrait, au sens littéral du mot, s'appliquer à toute détermination morbide du côté de l'intestin, douloureuse et difficultueuse.

Il ne s'entend que des évacuations assez longuement sanglantes ou ensanglantées et qui sont l'aboutissement d'un flux *actif* du ventre : *fluxus*, *dolor*, *alvi proluvies cruenta*, telles en sont les trois manifestations concomitantes et caractéristiques.

On a pu dire, au point de vue anatomique, que ce sont les flux où le gros intestin est exclusivement ou presque exclusivement en cause.

On en dissocie les flux constamment ou presque constamment *diarrhéiques* qui sont considérés comme indice d'un catarrhe des voies digestives supérieures où la souffrance du gros intestin n'est que secondaire au point de vue symptomatique comme au point de vue pathogénique, quand exceptionnellement elle existe.

Cette conception, exacte pour les diarrhées endémiques, telles que nous les avons décrites, ne l'est plus pour le groupe des affections dysentériques ; elle a beaucoup obscurci leur étude, car la même entité morbide peut :

chez un malade déterminé, suivant les périodes de la maladie,

chez des malades différents, suivant la forme de l'affection,

présenter successivement : flux sanglants et non sanglants, manifestations douloureuses ou torpides.

Nous tenons à en avertir le lecteur pour qu'il ne s'étonne pas de voir rapporter à une même cause et à une même entité des déterminations qui, en pathologie générale, semblent bien éloignées les unes des autres.

Nous croyons lui devoir encore d'autres explications.

La dysenterie est dite *aiguë* quand les réactions locales sont très accusées et que la répercussion sur l'état général est évidente.

Quand ces phénomènes réactionnels sont atténués, la dysenterie est dite *subaiguë* ou *insidieuse*, car elle reste grave, malgré ces apparences.

Elle est *chronique*, soit secondairement, soit primitivement, quand le flux est ou devient torpide dans ses diverses manifestations.

On ne voyait, jusqu'à ces dernières années, que des différences de forme dans ces diverses modalités ; mais, actuellement, la preuve est faite qu'il s'agit de maladies distinctes et séparables dans leur étiologie et dans leur évolution clinique.

Cette différenciation des espèces correspond à une différenciation dans la nature et l'aspect des évacuations :

a) D'une part, les *flux chauds*, abondants, constituant la selle séro-hémorragique, la selle muco-hémorragique, la selle séreuse et séro-purulente des **bacilloses** ;

b) De l'autre, les *flux secs*, avec resserrement du ventre, sinon constant, au moins habituel, consistant en expulsions fréquentes de mucosités ensanglantées, ne se détachant que péniblement et incomplètement de la muqueuse... « comme un crachat ».

Ceux-ci sont la manifestation dysentérique la plus communément observée aux pays chauds. On a dit qu'ils étaient la signature de la dysenterie endémique, bien que cette détermination paroxystique ne soit qu'un phénomène intercurrent dans l'évolution de la maladie.

C'est de l'***amibiase intestinale***, en effet, qu'il faut répéter que la maladie existe avant que ne s'établisse le syndrome dysentérique, et qu'elle se prolonge bien au delà de sa disparition, et même au delà de la diarrhée dysentériforme, qui peut en être considérée comme la forme chronique.

On a rapproché de ces dysenteries vraies des flux de ventre plus ou moins ensanglantés, imputables à d'autres protozoaires que l'amœba dysenteriæ, à d'autres bacilles que les « dysentériques », à des infusoires et à des flagellés.

Ce ne sont en réalité que des *pseudodysenteries*, car tout se borne à des réactions locales du côté du gros intestin, sans la répercussion notable sur l'état général que produisent les dysenteries bacillaires et amibiennes qui sont des infections « totius substantiæ ».

Nous en parlerons, à titre de complément d'étude, les considérant comme des *paradysenteries*.

DYSENTERIES ÉPIDÉMIQUES ET SPORADIQUES (NON ENDÉMIQUES)

PAR

LES Drs GRALL et MARCEL LEGER

ÉTUDE MICROBIOLOGIQUE

PAR

LE Dr MARCEL LÉGER

HISTORIQUE. — La découverte du bacille dysentérique revient sans conteste à Chantemesse et Widal. Dans une note à l'Académie de Médecine, présentée le 17 avril 1888 par Cornil, ces savants ont défini les caractères et l'action pathogène sur les animaux du bacille qui mérite de garder leur nom. Ils ont étudié 5 cas de dysenterie contractée dans les pays chauds : dans le 1er, il s'agissait d'un sujet, traité à l'hôpital du Dey, à Alger, dont la nécropsie put être effectuée de suite après le décès ; les 4 autres cas se rapportaient à des malades venus depuis peu du Sénégal ou de la Guyane. Cliniquement, il s'agissait, sans doute possible, de dysenterie épidémique. Les lésions anatomo-pathologiques trouvées *post mortem* confirmaient le diagnostic.

Chantemesse et Widal ont isolé des selles de tous les sujets un bacille court, de 1 à 3 μ, ne prenant pas le gram, ne liquéfiant pas la gélatine, et dont la faible mobilité apparente pouvait être due à des mouvements moléculaires.

Le même microorganisme fut décelé dans les parois du gros intestin, dans les ganglions mésentériques et la rate du sujet mort en période aiguë de la maladie. Il fut en vain cherché dans les matières fécales d'individus sains.

L'inoculation aux animaux donna entre les mains des expérimentateurs des résultats positifs.

L'inoculation intra-péritonéale entraîna la mort du cobaye en 2 à 3 jours avec péritonite, péricardite et pleurésie fibrineuse.

L'inoculation intra-intestinale, après laparotomie, fut suivie d'un gonflement ecchymotique de la muqueuse avec ulcérations.

Par la bouche, la culture microbienne parut n'avoir aucune action sur les cobayes. Cependant en sacrifiant les animaux au 8e jour, l'estomac fut trouvé parsemé d'ulcérations, et, dans le gros intestin, on nota une hypertrophie des follicules clos.

Chantemesse et Widal concluaient ainsi : « La présence du bacille dans les parois intestinales, les ganglions mésentériques et les organes profonds d'un homme ayant succombé à une poussée aiguë de dysenterie, sa constatation dans les selles de 5 dysentériques, son absence dans les garde-robes de l'homme sain, les lésions qu'il fait naître dans l'intestin et les viscères du cobaye plaident en faveur de sa spécificité. »

La valeur réelle de la découverte de Chantemesse et Widal ne fut pas de suite reconnue. La recherche du bacille dysentérique suscita, les années suivantes, nombre de travaux qui ne méritent pas, pour la plupart, de retenir l'attention. L'idée dominante scientifique était qu'il s'agissait d'une infection polymicrobienne. L'agent incriminé ne serait pas toujours le même; aux colonies, on aurait affaire plus spécialement à du bacille pyocyanique (Calmette), dans les pays tempérés à une variété de colibacilles dont la virulence serait exaltée (Councilman, Maggiora, Celli et Fiocca).

Dix ans après Chantemesse et Widal, en 1898, Shiga, au cours d'une épidémie de dysenterie au Japon, trouva dans les selles de 34 sur 36 de ses malades un bâtonnet court, dont les caractères morphologiques et culturaux correspondent à ceux décrits par les auteurs français.

Shiga eut le mérite d'identifier son microbe par l'agglutination, procédé biologique nouvellement introduit dans la science par Pfeiffer pour le bacille typhique. Le bacille dysentérique isolé par le savant japonais se laisse agglutiner par le sang des dysentériques et jamais par le sang des sujets atteints d'autres affections morbides. On devait conclure à sa spécificité.

Shiga ne réussit pas la transmission expérimentale; ses expériences sur les animaux (souris, cobayes, lapins, chiens et chats) n'ont pu reproduire les lésions intestinales de la dysenterie; il obtint seulement des hémorragies circonscrites et de l'hyperhémie de la muqueuse.

En 1900, Kruse eut à s'occuper de cas nombreux de dysenterie qui sévissaient dans les provinces rhénanes, et isola un bacille, dont il fit une étude morphologique et culturale des plus complètes. Le bacille agglutinait par le sérum de ses malades. Kruse le dénomma *Bacillus dysentericus*, s'attribuant la découverte du vrai bacille dysentérique. Tout le monde est d'accord aujourd'hui pour rapporter au bacille de Shiga le bacille de l'auteur allemand.

A la même époque, Flexner publia le résultat de ses recherches, faites à Manille, aux Philippines.

Il cultiva deux bacilles différents : l'un, dénommé Flexner I ou Flexner New-Haven, a les caractères du bacille de Shiga. Le second, Flexner II ou Flexner-Manille, présente un certain nombre de caractères différents ; c'est celui qui est communément désigné sous le nom de bacille de Flexner, sans aucun qualificatif.

Strong et Musgrave retrouvèrent chez des soldats aux Philippines un bacille dysentérique se rapprochant du bacille de Flexner, sans lui être absolument identique.

Les recherches sur la dysenterie bacillaire se multiplièrent. En 1902, Drigalski isole le germe spécifique au camp de Doberitz chez les soldats de la garde prussienne ; Pfuhl trouve un microbe identique chez des soldats du corps expéditionnaire de Chine, qui présentaient une récidive de la maladie pour laquelle ils avaient été rapatriés ; Müller arrive aux mêmes résultats dans l'épidémie de Südsteiermark en Allemagne ; Wider et Duval firent des constatations identiques aux Etats-Unis, à Lancaster et à New-Haven ; Rosenthal, à Moscou, étudie 85 cas de dysenterie et retrouve chaque fois le Shiga-bacille.

C'est la même année que des travaux du plus haut intérêt ont été faits par Vaillard et Dopter, au cours d'une épidémie sévissant sur la garnison de Vincennes.

« Pour tous ces cas typiques et d'invasion récente où l'examen des selles muco-sanguinolentes a été pratiqué dans de bonnes conditions, les cultures sur plaques de gélose ont permis d'isoler un bacille identique à celui que Shiga, Kruse, Flexner, Strong, etc. ont rencontré et décrit ». Vaillard et Dopter purent les premiers déterminer, par inoculation du microbe spécifique, de vraies dysenteries expérimentales.

En 1903, en Amérique, Hiss et Russel isolèrent chez un enfant un bacille qu'ils nommèrent bacille Y, ayant des caractères un peu spéciaux.

Les années 1904 et 1905 furent riches en études sur le bacille dysentérique. Il convient de citer les travaux de Sacquépée (Rouen), Auché (Bordeaux), Braun, Roussel et Job (Lyon), Dopter et Sicre (Paris), Dopter (Maison-Laffitte) en France, Firth, Eyre en Angleterre, Leiner, Eisenberg, Doerr en Autriche, Jurgens, Rautemberg en Allemagne ; Nicolle et Cathoire en Tunisie.

L'étude approfondie des divers bacilles dysentériques trouvés devait montrer aux bactériologistes que les microbes ne se présentent pas toujours avec des caractères absolument identiques.

Déjà Flexner avait remarqué que la race isolée par lui à Manille produisait en eau peptonée de l'indol, tandis que la race de New-Haven était, comme le bacille de Shiga, sans action sur la peptone.

Martini et Lentz (1902) s'appuyèrent sur les propriétés agglu-

tinantes pour établir la dualité des bacilles dysentériques. Le sérum de convalescents ne donnant que des résultats peu probants, ils commencèrent par immuniser des animaux pour avoir un sérum fortement agglutinatif. Les cobayes et les lapins étaient trop sensibles à la toxine dysentérique : ils utilisèrent les chèvres, dont le sérum, dès la 7ᵉ injection, agglutinait à 1 pour 500.

Ils purent se procurer des bacilles dysentériques de 22 provenances différentes et montrèrent qu'ils pouvaient se ramener à deux types : l'un le bacille Shiga, l'autre le bacille Flexner-Manille.

Lentz, l'année suivante, confirma la classification basée sur l'agglutination, en étudiant l'action des différents germes, en particulier sur des milieux sucrés tournesolés. Il se servit de maltose, mannite, dulcite, dextrine, fructose, inuline. Les bacilles du type Shiga se comportent différemment en milieu mannite des bacilles du type Flexner. Faisant de plus la remarque que le bacille Shiga est pathogène pour les animaux, tandis que le bacille Flexner ne l'est que peu ou pas du tout, Lentz posa la question de savoir si le Flexner-bacille n'est pas un simple germe associé.

En 1904, Park, Collins et Goodwin, en s'appuyant principalement sur des réactions d'agglutination, donnent la classification suivante :

1° *Bacilles dysentériques vrais :* Type Shiga ; 2° *Bacilles pseudodysentériques : a*) faisant fermenter la mannite, mais pas la maltose ou la saccharose ; *b*) faisant fermenter la mannite et la maltose.

Peu après, Hiss, se servant non plus de la gélose sucrée tournesolée, mais d'une solution peptonée sucrée tournesolée, proposa la classification en 4 classes qui est celle que nous adopterons :

1ᵉʳ groupe : type Shiga. Fermentation de glucose.

2ᵉ groupe : type Flexner. Fermentation de glucose, mannite, maltose.

3ᵉ groupe : type Strong. Fermentation de glucose, mannite, saccharose.

4ᵉ groupe : type You Hiss. Fermentation de glucose, mannite.

Mais s'il est vrai qu'il existe 4 types différents de bacilles dysentériques, ces 4 races descendent d'une seule et même souche, et des réactions biologiques, communes au groupe tout entier du bacille dysentérique, permettent de soutenir avec Dopter (1) la conception de l'unité spécifique.

Il existe *un* bacille dysentérique ; et ce bacille mérite, en toute conscience, d'être dénommé bacille de Chantemesse-Widal. Ces auteurs avaient reconnu au bacille découvert les vrais caractères

(1) Ch. Dopter, Les dysenteries, 1909, Doin, Paris. Nous donnerons comme indications bibliographiques uniquement celles non mentionnées dans cet excellent ouvrage auquel nous renvoyons le lecteur.

de culture, et s'il est incontestable que Shiga a porté une preuve indéniable de la spécificité par la séroréaction, il n'en est pas moins vrai que, 10 ans auparavant, les recherches des savants français avaient trouvé un appui de tout premier ordre dans la reproduction des lésions dysentériques à la suite d'inoculations de culture pure.

Et c'est ici le cas de reproduire les quelques lignes écrites en 1903 par Chantemesse lui-même, au moment où se discutait avec passion la question de priorité entre Shiga et Kruse.

« Quelques auteurs américains, dit-il, proposent de donner le nom de Shiga au bacille que nous avons signalé en 1888. Quand Talamon a fait connaître le pneumocoque, sa description a été moins complète que plus tard celle de Fränkel ; quand Eberth a signalé la présence du bacille typhique dans la rate, il n'avait pas fait de cultures, et les particularités de son microbe ont été plus tard fixées par Gaffky. S'ensuit-il qu'on ait dénié à Talamon et à Eberth la priorité de leur constatation? En 1874, O. Hansen signale la présence d'un bacille dans les simples dissociations des tuberculeux lépreux. Il ne fit même pas de colorations, et c'est dix ans plus tard que Neisser fit connaître d'une manière détaillée et précise les caractères de ce microbe. Qui donc, cependant attribue à Neisser la découverte du bacille de la lèpre ? »

CARACTÈRES GÉNÉRAUX DU BACILLE DYSENTÉRIQUE

MORPHOLOGIE. — L'agent pathogène de la dysenterie est un bacille court, qui, dans les conditions ordinaires, mesure de 1 à 3 μ. Son aspect dans l'organisme est toujours le même : il est à extrémités arrondies et plus trapu que le bacille typhique auquel il ressemble beaucoup. En culture, il est sujet à un certain pléomorphisme. C'est ainsi qu'il est manifestement plus allongé dans les milieux liquides. Des formes d'involution s'observent fréquemment, en particulier sur gélose au rouge neutre. Les bacilles en culture ont enfin tendance à constituer des amas un peu spéciaux ; ils se placent les uns à côté des autres, dans le sens de leur longueur, à la manière des poutres constituant le tablier d'une passerelle.

Le bacille de la dysenterie est immobile. On a beaucoup discuté à ce sujet à la suite d'observations insuffisantes ou mal faites. A première vue, on est trompé par les mouvements browniens qui sont toujours très accentués, sorte de pirouette du microbe sur lui-même que Dopter compare au mouvement oscillatoire d'une aiguille de boussole. D'ailleurs il faut, d'une manière générale, être toujours prudent dans l'affirmation de la mobilité d'un bacille ;

c'est là une question qu'il n'est pas toujours facile de résoudre (Kruse).

L'immobilité du bacille dysentérique le distingue nettement du groupe des bacilles typhiques. Cette immobilité s'expliquerait par l'absence de cils.

COLORATION. — Le bacille de Chantemesse-Widal prend facilement toutes les couleurs d'aniline. Il ne retient pas le Gram.

Kruse a montré la présence, aux extrémités, de granulations polaires, tranchant sur le corps du microbe resté faiblement teinté. Cette particularité est surtout apparente après coloration au Ziehl dilué ou au bleu de méthylène, et chez les microbes empruntés à une culture sur pomme de terre.

BIOLOGIE. — Le microbe est aérobie, mais s'accommode d'un certain degré d'anaérobiose. La température optima pour son développement est de 37°. Il ne pousse pas au dessous de 6° centigrades.

Le bacille n'a pas de spores et résiste mal aux influences extérieures : chaleur, lumière, antiseptiques, par exemple.

Le chauffage à 60° pendant une demi-heure suffit à le tuer ; à l'ébullition, la mort est instantanée. Un froid modéré permettrait au contraire une survie assez longue, deux mois environ, d'après Schmidt.

La lumière solaire stérilise une culture du bacille en une demi-heure (Shiga).

Les antiseptiques ont sur lui une action bactéricide très forte. L'eau phéniquée à 0,5 p. 100 tue une culture en 6 heures, à 1 p. 100 en 30 minutes ; le sublimé à 1 pour 20.000, pour ainsi dire instantanément.

D'après Prost et Whitmann (1), desséché sur du papier, de la toile ou du bois et placé à une température de 20°, le bacille dysentérique meurt en 4 à 9 heures. Desséché sur des denrées alimentaires, telles que pain ou riz, il peut vivre un mois. A 38° le temps de résistance est 3 à 4 fois moindre.

Karlinski à montré que le bacille dysentérique, provenant de matières fécales et souillant de la toile, peut vivre 130 jours si la toile est placée dans une cave à la température de 12 à 15 degrés, 79 jours si elle est simplement à l'ombre, et seulement 30 minutes si elle est exposée au soleil. Le même germe, provenant de culture, dans les mêmes conditions, résiste infiniment moins.

La vitalité dans le sol serait longue, d'après Kraus, brève, au contraire, d'après Schmidt. Pfühl a étudié de près les conditions diverses de cette vitalité : tandis que le germe résiste 101 jours dans de la terre humide, il ne reste guère plus de 12 jours dans

(1) W. D. PROST et R. WHITMANN, 6e *Réunion annuelle de la Société des Bactériologistes allemands*, 1905.

du sable sec ; il est donc plus résistant que le typhique (88 jours) dans le 1e cas, et moins que le même germe (128 jours) dans le second cas.

Vincent a retrouvé le germe au bout de 90 jours dans des selles enfouies à 25 cm. de profondeur.

La vitalité dans les eaux de boisson ou les divers liquides est une question de première importance, dont la solution a tenté de nombreux expérimentateurs.

Dombrowski a vu le bacille dysentérique survivre 2 semaines dans l'eau de conduite stérilisée. Dans les mêmes conditions, la survie, d'après Pfuhl, ne serait que de 9 jours, la même que dans du beurre ou du fromage, un peu moindre que dans le lait.

H. Vincent a étudié en détail les rapports du bacille dysentérique avec les eaux de boisson.

En mettant une culture dysentérique dans de l'eau de la Vanne stérilisée, l'auteur a trouvé au début 94.000 bacilles par cc.

8 heures après	77.000
24 — —	30.000
31 — —	29.300
48 — —	13.000
72 — —	2 000
4 jours —	850
5 — —	120
6 — —	2 à 14

Le germe disparaît beaucoup plus vite (4 à 5 jours) quand la température est élevée (38° par exemple) qu'à une température de 15 à 20° (7 à 10 jours) et surtout à une température voisine de 0 (9 à 18 jours). La constatation est à noter. On trouverait l'explication de la moindre fréquence de la dysenterie bacillaire, par comparaison avec la dysenterie amibienne, dans les pays chauds, et de sa prédominance dans les pays froids. La congélation de l'eau assurerait même la conservation pendant deux mois.

Comme la chaleur, la lumière a un rôle certain sur la purification des eaux souillées et ce rôle est plus important que vis-à-vis du bacille typhique. Ainsi une culture sur agar, diluée dans de l'eau et mise au soleil, meurt en 2 heures environ, tandis que, dans les mêmes conditions, le bacille typhique et le coli résistent 5 à 7 heures.

Pfühl avait noté l'action de la concurrence vitale et montré par exemple que, dans les selles infectées, le bacille avait disparu au bout de deux jours.

Vincent a étudié l'antagonisme dans les eaux souillées du bacille de Chantemesse-Widal et des autres microbes. Plus une eau est contaminée, plus rapide est la disparition du bacille dysenté-

rique, surtout lorsque la température dépasse 20°. Les bacilles vulgaires se comportent comme de vrais antagonistes ; certains microbes, tels que le vibrion cholérique, le pyocyanique, les microbes de la putréfaction ont un rôle destructeur encore plus élevé. Celui-ci serait dû à la présence des produits solubles sécrétés ; en effet on peut le vérifier en essayant de cultiver le bacille dysentérique dans des milieux liquides filtrés, ayant contenu antérieurement ces microbes antagonistes.

Vincent tire de ces données des conséquences applicables à l'épidémiologie :

1° Le germe est un des plus sensibles à l'action de la lumière;

2° La température a une action d'autant plus néfaste qu'elle est plus élevée ;

3° L'eau n'est pas un milieu propice au développement du bacille dysentérique.

Celui-ci trouve même dans l'eau un milieu défavorable à son entretien et à sa persistance. « Si, dans une collectivité restreinte, écrit Vincent, la dysenterie peut résulter initialement de l'absorption d'une eau contaminée, ce mode d'infection morbide est, en général, rare, à moins que l'ensemencement pathogène de l'eau ne se renouvelle ».

Il faut cependant se rappeler que la vitalité du bacille varie avec chaque épidémie. Rosenthal a, par exemple, isolé à Moscou un bacille d'une résistance toute particulière.

CULTURES. — Le bacille dysentérique cultive avec facilité dans les divers milieux usuels.

C'est, nous l'avons vu, un aérobie facultatif. Il demande un milieu à réaction nettement alcaline. En terrain acide, même légèrement, la culture est nulle ou peu développée. C'est ainsi qu'en se servant d'une viande commençant à se putréfier pour la fabrication du bouillon la culture est extrêmement grêle.

Le milieu s'épuise relativement vite : en 3 à 4 semaines, les ensemencements deviennent stériles, surtout en bouillon.

Les cultures répandent une odeur spéciale comparée à celle du sperme.

Bouillon. — En bouillon ordinaire, à 37°, le bacille de Chantemesse-Widal pousse très rapidement. Le milieu se trouble dès la 6e ou 8e heure ; le trouble s'accentue, devient uniforme, et on a, au bout de 24 heures, par agitation, l'aspect d'ondes moirées identiques à celles observées, dans les mêmes conditions de température et de temps, avec le typhique ou le coli.

Le 2e jour, si le milieu est resté au repos, on constate un éclaircissement de la surface, tandis qu'il se produit un dépôt pulvérulent plus ou moins abondant. Le milieu devient alors légèrement acide.

Il ne se produit jamais à la surface du voile. Quelquefois, surtout lorsque le bouillon est très alcalin, il peut y avoir une mince collerette superficielle tout autour du tube.

Gélatine. — La gélatine n'est jamais liquéfiée ; tel est le caractère principal sur ce milieu.

Sur gélatine inclinée, il se développe rapidement une culture opaline, très mince et dont les bords sont irréguliers. Shiga a comparé l'aspect obtenu à celui d'une feuille de vigne. Cet aspect ne se produirait que si l'on se sert de milieux dont la teneur en gélatine dépasse 10 p. 100.

Sur gélatine en culot, le développement du germe se produit le long de la piqûre, sous forme d'un pointillé, qui devient ensuite un trait plein. A la surface, la culture s'étale en tête de clou qui, d'abord translucide, ne tarde pas à s'opacifier.

Gélose. — La culture sur gélose inclinée n'est pas très abondante ; elle l'est cependant un peu plus que celle du typhique. On obtient des stries blanchâtres, à bords découpés, à aspect translucide et humide. De plus, le développement est uniforme, tandis que le bacille typhique forme une colonie qui s'élargit à la base et s'effile vers le haut.

Sérum coagulé. — Les caractères sont ceux obtenus sur gélose. Pas de liquéfaction.

Pomme de terre. — La culture, qui n'est pas caractéristique, se produit sous forme d'un enduit humide, brillant, et qu'il est nécessaire de regarder à jour frisant pour le bien apercevoir. L'enduit est blanchâtre ou brunâtre, suivant que la réaction du milieu est acide ou alcaline. Sur pomme de terre, on trouve de nombreuses formes d'involution.

Lait. — Le lait n'est pas coagulé. Le microbe pousse avec abondance. Le lait étant additionné de tournesol, la teinte bleue reste d'ordinaire stable. Parfois, il se produit le phénomène du caméléon ; on constate, à la fin du 1er jour, une teinte violette tirant sur le rouge, puis, au bout de 48 heures, réapparaît la teinte bleue initiale.

Petit lait tournesolé. — Comme avec le typhique, le milieu de Pétruochky vire très légèrement au rouge, tout en restant clair. On sait au contraire que le coli trouble considérablement le milieu et le vire franchement au rouge.

Bouillon lactosé carbonaté. — Il ne se produit, à aucun moment, de dégagement gazeux.

Gélose lactosée tournesolée. — Le milieu demeure constamment bleu. La lactose ne fermente pas.

Bouillon phéniqué. — Le bacille dysentérique pousse sur les milieux phéniqués à 0,85 p. 1000 employés pour l'isolement du typhique et le coli et comme eux à 40-41 degrés.

Il est, comme le typhique, plus sensible à l'acide phénique que le coli ; la culture est donc plus tardive.

Bouillon arsénié à 1 0/00. — Ce milieu sur lequel ne pousse pas le bacille de typhique convient au bacille dysentérique comme au coli.

Milieux minéraux. — Divers milieux ont été expérimentés en vue surtout de différencier le bacille dysentérique du typhique ou du coli.

Sur gélose à l'acétate basique de plomb, le dysentérique et le coli n'entraînent aucun changement de coloration, le typhique donne une teinte noire vers le second jour.

Sur gélose au tartrate de fer à 3 p. 100, aucun changement de coloration n'est observé avec le dysentérique, tandis que le typhique et le coli font virer au noir, le premier, dès le second jour, le deuxième plus tardivement.

Sur gélose au nitro-prussiate de soude, il y a en 2 jours, avec le dysentérique et le coli, une teinte bleue ou verte ; le typhique ne donne une teinte bleue, d'ailleurs moins accentuée, que plus tardivement.

AGGLUTINATION. — C'est en s'appuyant sur l'agglutination des microbes isolés au moyen du sérum de ses malades que Shiga, mettant à profit la découverte faite par Pfeiffer à propos de la dothiénentérie, a pu identifier le bacille dysentérique. Depuis 1897, la spécificité des bacilles dysentériques a été confirmée, grâce à l'agglutination, dans la grande majorité des cas, mais il faut connaître dans quelles conditions on peut utiliser cette épreuve de *laboratoire*.

Le sérodiagnostic est toujours négatif tout au début de la maladie. D'après Rosenthal, l'agglutination n'est décelable qu'au 10e ou 12e jour. Dans l'épidémie lyonnaise de 1904, le phénomène n'a jamais été observé avant le 8e jour : il a parfois apparu seulement le 15e (Braun, Roussel et Job).

Durant l'évolution de la maladie, et Shiga lui-même l'avait remarqué, il y a de grandes oscillations dans le taux agglutinatif du sérum d'un même sujet. D'une manière générale, l'agglutination, d'abord très faible, à 1 pour 40 ou 1 pour 50, s'accentue et peut arriver à 1 pour 400 et même au delà.

Le phénomène d'agglutination ne persiste pas très longtemps ; il disparaît le plus ordinairement dans la 4e et 5e semaine. Par exception, Shiga l'a décelé au bout de 8 mois, Kruse au bout de 1 an, Negri et Pan après plus de 12 mois (et au taux de 1 p. 300).

D'une manière générale, l'agglutination est plus lente à se produire avec le bacille dysentérique qu'avec le bacille typhique. On peut expliquer cette lenteur par le défaut de mobilité du bacille

de Chantemesse-Widal. Mais dès que le phénomène se déclanche, les amas augmentent rapidement de dimensions.

On ne peut compter, d'une façon absolue, sur la séroréaction pour le diagnostic de dysenterie bacillaire. Dans des cas rares (7 p. 0/0 d'après Romm et Balaschow) (1), le phénomène manque, il s'agit alors ou de formes légères (constatations de Vaillard et Dopter dans l'épidémie de Vincennes), ou au contraire de formes hypertoxiques.

On admet comme positive une séroréaction à 1 p. 50 pour le bacille de Shiga, et à plus de 1 p. 100 pour les autres types, ceux-ci se laissant parfois agglutiner à des taux faibles par le sérum de sujets sains ou atteints d'affections autres que la dysenterie.

Au point de vue pronostic, la séroréaction ne peut donner d'indications absolument précises. D'ordinaire l'augmentation rapide du taux agglutinatif est de bonne augure, l'augmentation lente ou nulle assombrit le pronostic.

Doerr, durant l'épidémie de Bruck en 1903, a nettement constaté que l'agglutination était plus marquée dans les cas graves.

L'étude de l'agglutination a permis, nous l'avons dit, de classer les divers types de bacilles dysentériques. Nous aurons à en reparler à propos de chacun d'eux.

CARACTÈRES PROPRES AUX DIVERS TYPES

Les caractères permettant de différencier les 4 types du bacille de Chantemesse et Widal peuvent se ranger sous cinq chefs :

1° Action sur les sucres. — Rappelons tout d'abord que tous les types du bacille dysentérique sont sans action sur la lactose.

Le *Shiga-bacille* ne fait pas fermenter la mannite, la maltose la saccharose. Les diverses classifications des bacilles dysentériques proposées s'appuient sur ce caractère très important. Il faut cependant savoir que la maltose peut fermenter tardivement avec quelques échantillons de Shiga-bacille.

Par le *Flexner-bacille*, les milieux tournesolés à base de mannite et de maltose, virent au rouge. Cette fermentation n'est pas accompagnée de production de bulles de gaz, comme elle l'est par exemple avec le colibacille.

Le *Hiss-bacille*, ou bacille Y, fait fermenter la mannite et est sans action sur la maltose et la saccharose.

Le *Strong-bacille* fait fermenter la mannite et la saccharose et non la maltose.

Le tableau suivant permet d'un coup d'œil de se remémorer

(1) Romm et Balaschow, *Centralbl. f. Bakter.*, *I*, *Orig.*, 1912, t. LXVI.

l'action des 4 types du bacille de Chantemesse et Widal sur les principaux sucres en milieux ordinaires tournesolés.

	LACTOSE	MANNITE	MALTOSE	SACCHAROSE
Shiga..........	bleu	bleu	bleu	bleu
Flexner........	bleu	rouge	rouge	rouge
Strong.........	bleu	rouge	bleu	rouge
Hiss...........	bleu	rouge	bleu	bleu

Il est également utile de connaître l'action des 4 types du bacille dysentérique sur les milieux de Barsiekow (à base de nutrose) dans la composition desquels peuvent entrer les divers sucres.

Nous résumons cette action dans le tableau ci-dessous, qui montre en même temps comment se comportent le bacille typhique et le colibacille.

Le milieu de teinte améthyste peut virer au rouge ou n'être pas modifié. Il peut être ou non coagulé.

	SHIGA		FLEXNER		HISS		STRONG		TYPHIQUE		COLI	
	Modification couleur	Coagulation	Modification couleur	Coagulation	Modification couleur	Coagulation	Modification couleur	Coagulation	Modification couleur	Coagulation	Modification couleur	Coagulation
Barsiekow glucosé....	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
Barsiekow lactosé.....	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	+	+
Barsiekow mannité....	o	o	+	o	+	o	+	o	+	+	+	+
Barsiekow maltosé....	o	o	+	+	o	o	o	o	o	o	+	+
Barsiekow raffinosé...	o	o	+	o	+	o	+	o	o	o	+	o
Barsiekow dulcité.....	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o

2° **Action sur la peptone.** — Le *Shiga-bacille*, ensemencé en eau peptonée ou en bouillon, ne donne jamais d'indol. Shiga avait souligné ce caractère.

Avec les 3 autres types de bacilles dysentériques, il y a au contraire formation d'indol. Ce caractère avait frappé Flexner lorsqu'il étudia son microbe de Manille, d'autant plus que cette réaction était absente dans les expériences faites avec son bacille de New-Haven.

Il y a de grandes variabilités dans la quantité d'indol produite par les Flexner, Strong ou Hiss bacilles, suivant l'échantillon éprouvé.

3° Action sur le rouge neutre. — Le milieu Savage permet, comme l'indol, de diviser les types de dysenterie en 2 groupes : L'un, comprenant le Shiga-bacille, qui n'a aucune action sur le milieu ; l'autre comprenant le Flexner-bacille, le Strong-bacille et le Hiss-bacille, qui communiquent au milieu, au bout de 48 heures, une teinte fluorescente.

4° Agglutination par les immuns-sérums. — La réaction de l'agglutination est de première importance pour cataloguer les différents types du bacille dysentérique, comme Martini et Lentz l'ont établi les premiers. En règle générale, le Shiga-sérum agglutine uniquement le Shiga-bacille ; inversement le Shiga-bacille ne se laisse pas agglutiner par un Flexner-sérum, un Strong-sérum ou un Hiss-sérum.

Le Flexner-sérum est moins étroitement spécifique que le Shiga-sérum. Il n'a aucune action sur le type Shiga ou le type Strong, mais agglutine, en plus du Flexner-bacille, le Hiss-bacille.

Shiga, en 1902, avait cru pouvoir affirmer qu'il était possible, par cultures successives sur lait, de rendre les propriétés agglutinantes du Flexner-bacille identiques à celles du Shiga-bacille. Otto Lentz a repris avec beaucoup de soins l'expérimentation et a pu effectuer 23 passages en lait du Flexner-bacille, sans arriver à une modification de la spécificité de l'agglutination. Pour expliquer l'erreur de Shiga, Lentz suppose que ce dernier s'est servi, sans s'en douter, d'un sérum polyvalent, le cheval ayant été inoculé peut-être avec des bacilles répondant aux deux types de bacilles dysentériques.

Le type Strong ne se laisse agglutiner que par le Strong-sérum.

Ce que nous avons dit du Flexner-sérum s'applique au Hiss-sérum. Les types Flexner et Hiss ont des réactions d'agglutination communes.

Dans quelques cas, à la vérité assez rares, il a été donné à des expérimentateurs de trouver des sérums de dysentériques ou

	Shiga-sérum	Flexner-sérum	Hiss-sérum	Strong-sérum
Shiga	+	—	—	—
Flexner	—	+	+	—
Hiss	—	+	+	—
Strong	—	—	—	+

d'animaux immunisés agglutinant en même temps deux types de bacilles dysentériques, par exemple le Shiga et le Flexner. Cette propriété est explicable par l'existence *d'agglutinines de groupe*,

analogues à celles que l'on rencontre chez les bactéries du groupe colibacille et typhique (Widal et Sicard).

Les agglutinines de groupe n'ont aucun caractère de spécificité, comme le montre *l'épreuve de Castellani*.

Etant donné le sérum d'un animal immunisé contre le Shiga-bacille et agglutinant par exemple non seulement ce type, mais aussi le type Flexner, on le verse dans deux tubes à expériences A et B. On ajoute à A une émulsion de Shiga-bacilles et à B une émulsion de Flexner-bacilles. On met les deux tubes à l'étuve à 37° et au bout de 36 à 48 heures on décante.

Le sérum décanté sert à faire de nouvelles épreuves d'agglutination.

A est divisé en A′ et A″. Aucune agglutination ne se produit par l'addition nouvelle de Shiga-bacilles à A′, ou de Flexner-bacilles, à A″.

B est divisé en B′ et B″. L'addition de Shiga-bacilles à B′ entraîne l'agglutination. L'addition de Flexner-bacilles à B″ reste sans effet.

Dans le tube A, toutes les agglutinines ont été retenues par le Shiga.

Dans le tube B, les agglutinines spécifiques n'avaient pas été fixées par le Flexner-bacille, et, restées libres dans le sérum, elles ont pu agir sur le Shiga.

5° **Action pathogène expérimentale.** — Le *Shiga-bacille* est pathogène pour les animaux, mais l'est plus ou moins suivant la voie d'introduction du virus : dès 1888, Chantemesse et Widal ont réussi l'inoculation aux cobayes.

Par les voies digestives, l'absorption du bacille dysentérique paraît inoffensive ou à peu près.

Shiga ne put déterminer qu'une légère diarrhée à des chiens et à des chats recevant *per os* des cultures sur gélose raclées : il ne retrouva pas le microbe dans les selles.

Conradi fit inutilement des expériences du même genre, et même des bacilles vivants, introduits après laparotomie dans une anse d'intestin grêle, n'occasionnèrent aucun trouble morbide à ses animaux.

Kazarinow dut faire ingérer des doses excessives du bacille (plus de 5 tubes de culture) pour obtenir chez le lapin des accidents diarrhéiques, alors qu'une dose de 0 cmc.0005 de culture injectée dans le péritoine suffit à tuer l'animal. Dopter et Repaci (1), en 1908, ont pu conférer au lapin la dysenterie bacillaire expérimentale en faisant ingérer une dose massive de microbes vivants (émulsion en eau physiologique d'une demi-boîte de Roux). Chez

(1) Dopter et Repaci, *C. R. Soc. Biologie*, 1910, t. LXVIII, p. 52.

le lapin jeune quelques gouttes de culture auraient permis à Nicolle et Cathoire de reproduire la maladie.

La plupart des animaux sont au contraire sensibles aux injections du Shiga-bacille dans les veines, dans le péritoine ou sous la peau.

Shiga, par exemple, avait vu mourir des lapins à la suite d'injection sous-cutanée de 1/10 d'öse de culture vivante.

Mais c'est à Vaillard et Dopter que l'on doit d'avoir mis absolument au point la question.

Les animaux de choix sont le chien, le porcelet et le lapin. Le cheval, l'âne, le chat, le rat, la souris sont également sensibles. Le cobaye l'est moins.

A la suite de l'*inoculation intra-veineuse*, on constate une élévation brusque de la température, de la diarrhée muco-sanglante et la mort survient d'ordinaire le jour même ; à la période agonique, l'animal est paralysé complètement et en hypothermie.

L'*inoculation intrapéritonéale* détermine une péritonite généralisée, mortelle de 24 à 36 heures.

L'*inoculation sous-cutanée* entraîne la mort avec autant de certitude, quoique moins rapidement. On peut alors observer « de façon saisissante » les signes cliniques de la dysenterie humaine. Chez le jeune chien, par exemple, la température s'élève brusquement de 1° à 1°5. Il se produit de l'œdème au point d'inoculation. L'animal perd l'appétit, devient triste ; il a des besoins de déféquer fréquents et douloureux ; ses selles visqueuses et cohérentes contiennent des mucosités sanguinolentes, rappelant l'aspect des crachats rouillés de la pneumonie. L'amaigrissement est extrêmement rapide. De l'hypothermie (34 degrés et même 33 ou 32 degrés) succède à l'élévation initiale de la température, et le chien meurt vers le 5ᵉ jour.

Quelle que soit la voie d'introduction du microbe, celui-ci a « une affinité vraiment élective » pour la muqueuse intestinale, surtout celle du côlon. Les lésions observées sont celles de la dysenterie humaine : gros intestin œdémateux ; muqueuse tuméfiée à couleur lie de vin ; petites plaques hémorragiques ; points de nécrose superficielle ; ulcérations de dimensions variables, à bords irréguliers et anfractueux laissant apercevoir un fond sanieux ; mésentère épaissi avec paquets ganglionnaires non ramollis. L'intestin grêle reste sain.

La dysenterie expérimentale a été réalisée chez l'homme avec le bacille type Shiga.

Kruse a observé un cas typique de dysenterie chez un de ses aides qui, par inadvertance, avait absorbé une culture pure de bacilles. Il n'y avait pas à ce moment là d'épidémie de dysenterie à Bonn.

Le *Flexner-bacille* est beaucoup moins pathogène pour les animaux que le Shiga-bacille.

L'inoculation intraveineuse au chien et au lapin n'entraîne qu'une hyperhémie légère du gros intestin, même à doses considérables.

Par *inoculation sous-cutanée*, on n'obtient pas le syndrome clinique dysentérique et l'animal survit. Au niveau de la piqûre se produit de l'œdème, puis de la suppuration.

L'inoculation intrapéritonéale seule entraîne la mort de l'animal avec les mêmes lésions que le Shiga-bacille.

La virulence du type Flexner ne peut être que faiblement augmentée par culture en sacs de collodion ou par passages successifs sous la peau ou dans le péritoine.

Strong et Musgrave expérimentèrent à Manille l'action expérimentale du Flexner-bacille. Après avoir bu un verre d'eau de Vichy pour alcaliniser son contenu gastrique, un indigène, condamné à mort, absorba une culture en bouillon âgée de 2 jours. 36 heures après apparurent des selles muco-sanguinolentes qui devinrent de plus en plus fréquentes (31 dans la journée). En même temps survenait une fièvre intense et une sensibilité assez vive de l'abdomen. Le sujet guérit assez rapidement.

Pour avoir toute sa valeur, l'expérience aurait dû être faite en dehors d'un milieu épidémique.

UNITÉ DU BACILLE DYSENTÉRIQUE

Les diverses réactions culturales, biologiques ou expérimentales, que nous avons indiquées, permettent de ranger le bacille de Chantemesse-Widal sous quatre types différents, mais il serait illogique de conclure à la pluralité des bacilles dysentériques.

Ce n'est pas nier l'importance de l'expérimentation sur les animaux que de soutenir que l'organisme humain réagit souvent différemment; de plus l'action pathogène un peu différente de deux germes n'est pas un caractère suffisant pour en faire deux espèces distinctes. Le bacille de Flexner peut d'ailleurs voir renforcer légèrement son action pathogène par une série de passages sur lapins et nous avons signalé le résultat obtenu par Strong, sur le Philippin condamné à mort; le bacille employé était du type Flexner.

Baser une coupure spécifique uniquement sur la formation ou non de l'indol en milieu peptoné, ou sur la transformation ou non-transformation du milieu au rouge neutre ne saurait être soutenu. Les réactions ne sont pas d'une constance absolue ; et l'on connaît des échantillons de Shiga-bacilles bien authentifiés par

toutes les autres réactions, qui ont une action lente sur la peptone (tel le bacille isolé à Tuckahoe en Amérique par Park et Carey).

Quelle que soit la valeur de l'épreuve d'agglutination, la loi de Martini-Lentz comporte des exceptions. Doerr, Dopter et d'autres ont mentionné quelques-unes de celles-ci. Le sérum d'un dysentérique agglutine parfois le Shiga-bacille et un dysentérique d'un autre type (ce qu'on pourrait interpréter à la rigueur comme cas d'infection mixte). Mais il y a plus : une race isolée des matières fécales d'un malade, et répondant par les réactions de culture et de fermentation des sucres à un type donné, agglutine non seulement par le sérum homologue mais encore par les sérums hétérologues.

Nicolle et Cathoire, qui ont étudié les rapports entre la mobilité des microbes et leur pouvoir agglutinigène, ont montré la faiblesse du taux des agglutinations positives, et l'inconstance de la séroréaction dans les dysenteries bacillaires.

Le phénomène de l'agglutination du bacille dysentérique peut d'ailleurs se perdre momentanément en certaines conditions, par exemple, comme l'ont fait Marshall et Knox (1), par cultures pendant plusieurs générations sur milieux additionnés de sérum antidysentérique. Reportés en milieux ordinaires, les bacilles dysentériques redeviennent très vite agglutinables.

Peut-on tabler absolument sur la fermentation des divers sucres pour faire des races du bacille dysentérique des espèces distinctes ? On a trouvé toute une série de spécimens de bacilles dysentériques, se séparant les uns des autres simplement par l'action différente sur un des sucres employés, depuis ceux qui les font tous fermenter jusqu'à ceux qui n'en font fermenter aucun.

Le pouvoir fermentatif de certains échantillons a pu varier suivant la durée de conservation au laboratoire.

La loi de Lentz s'appuie donc sur une propriété biologique trop contingente. Il a été par exemple assez souvent trouvé un dysentérique répondant absolument au type Shiga et qui pourtant agit lentement sur la maltose. Whitmore (2), qui fit lors d'une épidémie de dysenterie bacillaire avec mortalité élevée survenue à Luzon (province de Batangan aux Philippines) de nombreuses expériences, vit que, suivant la durée de l'observation et suivant la quantité de sucre employée, les réactions des types Shiga et Flexner qu'il avait isolés pouvaient varier.

Hetsch pense qu'il n'est possible de se fier aux réactions obtenues que si le milieu a été additionné d'une quantité suffisante de sucre (maltose 2,5 o/o ; mannite 2 o/o).

(1) MARSHALL et KNOX, *Journ. of. med. Res.*, 1906, t. XV.
(2) WHITMORE, *The Philippine Journal of Science*, juin 1911.

Hiss et Russell ont remarqué que des bactéries cultivées pendant un certain temps sur des milieux sucrés peuvent intervertir leur action et finir, par exemple, par donner des produits alcalins, alors qu'au début elles fournissaient des produits acides.

Pottevin (1) a montré d'une façon plus précise que l'on n'est pas en droit d'invoquer la diversité d'action des types Shiga et Flexner sur la mannite comme élément d'une différenciation biologique essentielle.

On sait que les milieux de culture (bouillons ou solutions de peptone additionnés de mannite) deviennent très rapidement acides, lorsqu'ils sont ensemencés avec du Flexner-bacille, tandis qu'ils restent alcalins avec le Shiga-bacille. Dans le premier cas, on est en droit de conclure que l'hydrate de carbone a été attaqué. Dans le second cas, « le fait que la réaction demeure alcaline ne prouverait pas que la mannite n'est pas attaquée, mais simplement que l'acidité produite à ses dépens est inférieure à l'alcalinité produite par l'attaque des produits azotés du bouillon ».

Pottevin, par des dosages minutieux, a montré que la mannite est parfaitement attaquée, et l'est d'autant plus que le milieu est plus riche en peptone.

Nous emprunterons à l'auteur l'expérience suivante :

Des ballons ont reçu chacun 50 cmc. d'un milieu de culture constitué par du bouillon de veau, seul ou additionné de peptone Chapoteaut, et mannité; ensemencés avec Shiga et mis à 37°, ils ont donné après un mois d'étuve :

Témoin....................	Mannite totale..........	2,31
Bouillon seul..............	— —	2,10
Bouillon + 2 0/0 peptone.	— —	2,00
Bouillon + 5 0/0 peptone.	— —	1,60

La question de l'unité de la dysenterie bacillaire s'appuie enfin sur des arguments d'ordre purement bactériologique indiscutables.

1°. **Epreuve de la fixation du complément.** — Dopter, s'inspirant des travaux de Bordet-Gengou, rechercha la présence de sensibilisatrice spécifique dans le sérum des animaux immunisés contre les différents types de bacilles dysentériques et dans le sérum de malades atteints de dysenterie bacillaire.

Voici la technique indiquée par l'auteur :

Pour chaque expérience, cinq tubes à essai sont nécessaires :

1° Dans trois tubes, on verse XX gouttes de sérum dont la sensibilisatrice est cherchée. Le sérum a été chauffé préalablement à

(1) H. Pottevin, Action des différents bacilles dysentériques sur la mannite (*Bull. Soc. Path. exotique*, 1910, t. III, p. 20).

56° pendant une demi-heure. Dans les deux autres tubes, on verse XX gouttes d'égal volume d'un sérum témoin soumis au même chauffage.

2° A ces cinq tubes on ajoute une émulsion de bacille dysentérique provenant d'une culture raclée sur gélose, âgée de 24 heures. Le nombre de gouttes doit être cherché par tâtonnements ; il varie avec l'abondance de l'émulsion. Celle-ci demande à être bien homogène, pour que, d'une expérience à l'autre, les résultats soient comparables ; la quantité doit être rigoureusement la même sous peine de s'exposer à des mécomptes et à des erreurs d'interprétation.

3° A ce mélange on ajoute du sérum alexique de cobaye, saigné la veille, dans les proportions suivantes : le premier tube reçoit III gouttes ; le deuxième IV gouttes ; le troisième V gouttes. Pour les tubes témoins, le premier reçoit II gouttes, le deuxième V gouttes.

Ce mélange de sérum (dont la propriété sensibilisatrice est recherchée), de microbes et d'alexine est abandonné à lui-même, pendant cinq heures environ.

Au bout de cinq heures, un nouveau mélange est constitué :

Une partie de globules rouges de lapin, lavés après défibrination préalable à trois reprises différentes à l'aide d'une solution salée à 7 p. 1000, pour les débarrasser de toute trace d'alexine, est mélangée avec deux parties de sérum hémolytique (provenant de cobayes préparés antérieurement par des injections répétées de sang défibriné de lapin) chauffé à 56° pendant une demi-heure.

De ce deuxième mélange III ou IV gouttes sont versées dans chacun des cinq tubes d'expérience. Ceux-ci, agités quelques moments, sont ensuite abandonnés à eux-mêmes et montrent bientôt si la réaction de fixation est positive ou négative. *Positive*, les globules rouges ne tardent pas à *s'agglutiner au fond du tube* et le liquide qui surnage ne présente pas d'hémolyse. *Négative*, au contraire, on assiste à la dissolution progressive des hématies et toute *la masse liquide est hémolysée*.

Dopter a d'abord vérifié que le sérum d'un cheval traité par des injections multiples de bacilles dysentériques, type Shiga, mis en contact de bacilles du même type, n'hémolysait pas ; il contenait donc une sensibilisatrice spécifique pour ce bacille. De même le sérum d'un lapin immunisé contre le Flexner-bacille donnait avec ce dernier une réaction positive.

Etendant ses expériences, Dopter a constaté que l'un et l'autre de ces deux sérums contenaient des sensibilisatrices aussi bien pour le bacille homologue que pour les bacilles des autres types.

Avec le Shiga-sérum, la réaction était positive pour les Flexner-bacille, Hiss-bacille, Strong-bacille, comme pour le Shiga-bacille.

De même avec le Flexner-sérum, la réaction était la même pour les quatre types de dysentériques.

Dopter rechercha ensuite si le sérum des sujets atteints de dysenterie bacillaire se comportait comme celui des animaux immunisés. Les résultats trouvés furent identiques. Le sérum des malades contient une sensibilisatrice conférant au bacille la propriété de fixer l'alexine.

L'étude de Dopter porte sur 16 dysentériques bacillaires. La sensibilisatrice est constante, elle existe même lorsque l'agglutination manque. Elle apparaît d'ordinaire du 5e au 7e jour de la maladie. Son maximum correspond à la période d'état. Elle persiste d'ordinaire pendant la convalescence.

Le sérum des malades atteints de dysenterie amibienne est dénué de toute sensibilisatrice vis-à-vis du bacille dysentérique. Il en est de même du sérum des sujets qui ont servi de témoins, et qui étaient atteints des maladies les plus diverses : fièvre typhoïde, tuberculose, diphtérie, érysipèle, scarlatine, oreillons, rhumatismes, rougeole, bronchopneumonie, angine ou affection cardiaque.

Comme le sérum des animaux immunisés, celui des dysentériques bacillaires sensibilise, indistinctement et de façon identique, les 4 types de bacilles dysentériques, et même celui du germe isolé par Kruse chez les aliénés, rangé parmi les pseudo-dysentériques.

2° **Epreuve des précipitines.** — C'est encore à Dopter que l'on doit la recherche des précipitines dans les dysenteries bacillaires.

R. Krauss, en 1897, a signalé dans le sérum d'animaux immunisés la présence d'anticorps spéciaux, les précipitines.

En ajoutant à une culture en bouillon filtrée d'un microbe donné quelques gouttes d'un sérum contre ce microbe, on voit se produire un précipité. Cette réaction est spécifique, ne se produisant ni avec du sérum normal, ni avec le sérum préparé contre un autre microbe.

La réaction doit s'opérer à la température ordinaire et non à l'étuve. Elle doit se manifester à peu près immédiatement. On voit se former un trouble qui s'épaissit, et, au bout de quelques minutes, se dépose un précipité floconneux.

Dopter, après avoir vérifié la présence des précipitines dans du Shiga-sérum et du Flexner-sérum, reconnut que le Shiga-sérum contient des précipitines pour tous les divers types de bacilles dysentériques et même pour les pseudo dysentériques.

Il mit du sérum du cheval immunisé avec le type Shiga en contact, dans des tubes séparés, avec des cultures filtrées de bacilles de Shiga, Flexner et Kruse (aliénés) et aussi de typhiques

et coli. La précipitation se fit dans les tubes contenant les bacilles dysentériques et non dans les deux autres.

Du sérum antityphique d'autre part, au contact de cultures filtrées dysentériques (Shiga ou Flexner), ne donne aucun précipité.

3° **Milieux vaccinés.** — Chantemesse et Widal ont montré qu'après avoir raclé avec une spatule la surface d'une culture de typhique sur gélose ou gélatine de 5 ou 6 jours, le milieu ne permet plus la culture du même bacille réensemencé. Il est en quelque sorte vacciné. Le colibacille et les autres bactéries poussent au contraire comme sur un milieu neuf.

Cette propriété du milieu vacciné se retrouve pour le Shiga-bacille ou le Flexner-bacille et permet de conclure à l'identité spécifique des deux germes. Sur un milieu où a poussé le Shiga-bacille aucun des autres types de bacille dysentérique ne pousse. De même, le Flexner-bacille, dans les mêmes conditions, rend le milieu défavorable à la culture du Shiga-bacille.

BACILLES PARADYSENTÉRIQUES

Chez des malades présentant le syndrome dysentérique plus ou moins au complet, il a été isolé des germes pathogènes, qui, tout en offrant de grandes ressemblances avec un des quatre types du bacille dysentérique, s'en différencient nettement par certains caractères de culture et par la réaction d'agglutination.

C'est à ces germes qu'on réserve le nom de *bacilles paradysentériques*. Ce terme convient mieux, comme le fait remarquer Castellani, que celui de bacilles *pseudo-dysentériques*.

Les paradysenteries seraient des affections dysentériformes dues à l'infection de l'organisme par des bacilles voisins du bacille de Chantemesse-Widal; les pseudo-dysenteries comprendraient les affections intestinales très analogues aux précédentes par leurs symptômes cliniques, mais dont l'agent étiologique ne serait pas bacillaire.

Les bacilles paradysentériques sont en nombre élevé et il n'est pas possible de citer tous ceux qui ont été décrits.

De même qu'il existe entre le bacille typhique et le colibacille toute une série de germes à caractères intermédiaires, paratyphiques et paracolibacilles, de même, à côté du bacille de Chantemesse-Widal, il a été trouvé un certain nombre de microbes qui paraissent avoir une individualité propre, et empruntent des caractères en même temps au bacille dysentérique et au *Bacterium coli commune*.

Dès l'origine de l'histoire bactériologique de la dysentérie,

Kruse, en 1901, au cours d'une épidémie dans un asile d'aliénés, isola un germe pathogène ressemblant beaucoup au bacille dysentérique, mais n'agglutinant pas avec un sérum spécifique. Ce bacille de « Kruse-aliénés » agglutinait par contre avec le sérum des divers malades de l'asile, et, toujours à un taux plus élevé, avec le sérum du sujet chez lequel il avait été trouvé.

Tandis que le paradysentérique de Kruse se rapproche du dysentérique vrai, le paradysentérique de Park, Collins et Goodwin (1904) est au contraire très proche parent du *Bacterium coli commune*.

Le germe décrit par Torrey (1906) ne diffère guère du Shiga-bacille que par ce fait qu'il n'est pas pathogène et que, ensemencé en lait tournesolé, la réaction devient finalement acide.

C'est du bacille de Flexner que se rapproche la variété isolée par Leiner, mais celle-ci coagule le lait.

Le bacille « S » que Bowman a trouvé à Manille chez plusieurs enfants dysentériques est plutôt un paracolibacille. Il est mobile, coagule le lait, fait fermenter les sucres avec dégagement de gaz. Cependant il ne produit pas d'indol en milieu peptoné et a des propriétés pathogènes très développées. Il agglutine à un taux élevé avec le sérum des malades.

Dans un cas de Sprue, Castellani a isolé un germe qui fait, comme le Flexner-bacille, fermenter les milieux mannités et maltosés sans avoir d'action sur les milieux lactosés ou saccharosés. Mais, contrairement au Flexner-bacille, en lait tournesolé, il fait virer au rouge la teinte bleue, se rapprochant en cela du colibacille.

Le *Bacillus asiaticus*, trouvé également par Castellani, à Ceylan, chez plusieurs sujets fébricitants ayant plus ou moins des troubles intestinaux, doit aussi être compris au nombre des paradysentériques. Ses caractères morphologiques et de coloration, son immobilité, ses réactions sur la plupart des milieux sont ceux du bacille dysentérique. Il s'en sépare par son action sur les sucres. Il y a fermentation, avec dégagement gazeux abondant, des milieux à base de mannite, de maltose et de saccharose.

Le groupe des paradysentériques comprend donc un très grand nombre d'unités dissemblables. Il est certain qu'une classification s'imposera, analogue à celle qui a été faite pour les germes voisins du bacille typhique et du *Bacterium coli commune*.

Pour le moment, il importe seulement de séparer les paradysentériques du bacille de Chantemesse-Widal, avec ses quatre types bien authentifiés. C'est la réaction de l'agglutination des germes par les immuns-sérums qui permettra pratiquement d'établir cette barrière spécifique.

ENDOTOXINE DYSENTÉRIQUE

L'étude des symptômes généraux observés dans la dysenterie bacillaire permettait déjà de préjuger que le germe spécifique agit à distance par production d'une toxine. La confirmation de cette hypothèse fut donnée le jour où Drigalski et Conradi remarquèrent que l'injection sous-cutanée de bacilles tués par le chloroforme détermine chez le lapin des troubles diarrhéiques aboutissant à la mort.

Shiga s'injecta sous la peau une dose minime de bacilles stérilisés. Il réagit quelques jours plus tard par de la fièvre avec céphalée intense.

Kruse et son assistant Weissfeld, qui s'étaient inoculés sous la peau 1 cc. de culture en bouillon stérilisée, présentèrent pendant 8 jours des phénomènes locaux et généraux assez graves. Leur sang qui n'agglutinait pas avant, agglutinait après l'expérience au taux assez élevé de 1 p. 200.

Mode de préparation. — La toxine dysentérique a été obtenue de différentes façons; il n'entre pas dans le cadre de cet article de les envisager toutes.

Procédé Rosenthal. — L'auteur se sert du bouillon Martin faiblement alcalinisé, placé à l'étuve à 37°. Dès le 7e ou 8e jour, la culture filtrée est toxique. La toxine devient de plus en plus abondante jusqu'au 20e jour. A ce moment là, l'inoculation sous la peau de 0,4 cc. à un lapin de 2 kilos le tue en 48 heures : à partir du 20e jour, la toxine va s'affaiblissant.

Procédé Besredka. — Besredka a indiqué, en 1906, le mode suivant de préparation de l'endotoxine.

Une culture sur gélose, âgée de 16 à 18 heures, est délayée dans de l'eau physiologique, chauffée pendant une heure à 60°, puis desséchée dans le vide.

Un gramme de microbes secs, après mélange avec à peu près 0 gr. 40 de chlorure de sodium, est trituré pendant une heure environ.

On ajoute alors au mortier, goutte à goutte, 1 cc. d'eau distillée. Celle-ci dissout rapidement le sel et la pâte microbienne se trouve imbibée d'une solution concentrée de Nacl. Il s'en suit une agglomération de la majeure partie des microbes. L'émulsion est transvasée; on y ajoute de l'eau pour ramener la concentration à celle de l'eau physiologique. On voit alors que les microbes tendent à s'entasser au fond du tube. On agite le mélange plusieurs fois et on le laisse déposer jusqu'au lendemain.

« Il faut alors éviter d'achever l'agglutination par un chauffage prolongé au bain-marie, l'endotoxine dysentérique n'étant pas

indifférente à la chaleur. La couche liquide, séparée du dépôt occupant le fond du tube, est centifugée jusqu'à ce qu'elle ne contienne plus de bacilles en suspension ». On obtient ainsi l'endotoxine dysentérique en solution.

Propriétés. — La toxine dysentérique présente une résistance assez grande aux agents physiques et chimiques.

En vase clos, des températures de 60°, 65° et même 75°, pendant une heure, restent sans action sur elles. La température de 80° est nécessaire pour la rendre inactive.

L'influence de la lumière sur la toxine est pour ainsi dire nulle. Doerr l'a prouvé par des expositions à la lumière dont la durée variait de 1 heure à 10 heures.

Les acides (acide chlorhydrique, acide azotique, acide acétique à 2 pour 100) font disparaître la toxicité, mais celle-ci reparaît après neutralisation (Doerr).

Les sucs digestifs, enterokinase, trypsine, ou la bile ont un effet nul sur la toxine dysentérique.

Des divers types du bacille dysentérique, seul le Shiga donne une toxine active. La toxicité varie d'ailleurs suivant l'échantillon éprouvé, et au laboratoire la virulence s'atténue incontestablement.

Nature de la toxine. — Les auteurs sont presque tous d'accord pour conclure que le bacille dysentérique ne secrète pas une toxine soluble, mais qu'il contient une endotoxine mise en liberté par la destruction du microbe.

On peut ainsi injecter à un lapin 50 cc. du filtrat sur porcelaine d'une culture en bouillon peptoné, vieille de 5 jours, sans déterminer autre chose qu'un amaigrissement passager de l'animal (Vaillard et Dopter).

Le mode de préparation, indiqué par Rosenthal, pouvait, au premier abord, faire croire à l'existence d'une toxine soluble. Mais en se rappelant que la végétation du bacille dysentérique se termine vers le 4e ou 5e jour et qu'à ce moment là il n'y a pas encore de toxine, on peut conclure que celle-ci, trouvée au maximum le 20e jour, a été mise en liberté par la macération des corps microbiens ou par autolyse.

Action de la toxine. — Qu'elle soit inoculée dans la veine, le péritoine ou sur la peau, l'action de la toxine sur l'organisme est la même que celle des cultures vivantes.

L'animal de laboratoire le plus sensible est la souris, qui réagit surtout à l'injection intrapéritonéale : une dose de 0 cc. 0006 le tue en moins de 48 heures.

La toxine a une affinité élective pour le gros intestin ; on y retrouve les lésions macroscopiques et les altérations histologiques de la dysenterie humaine.

Le système nerveux central est également atteint, surtout au niveau de la moelle : hyperhémie intense avec extravasations sanguines, dégénérescence des cellules antérieures de la moelle, lésions nécrotiques.

L'action de la toxine sur les nerfs périphériques est beaucoup moindre, mais n'est pas nulle. Les études de Karasawa (1) sont venues confirmer celles très complètes de Dopter.

FABRICATION DU SÉRUM ANTIDYSENTÉRIQUE

Il nous paraît inutile de passer en revue les divers sérums antimicrobiens fabriqués ou les sérums antitoxiques utilisés à l'étranger (Rosenthal, Kruse, Doerr).

Nous nous contenterons d'indiquer brièvement la fabrication du sérum antidysentérique de Vaillard et Dopter, dont nous n'avons pas à étudier le rôle préventif ou curatif.

Ce sérum est *antimicrobien* et en même temps *antiendotoxique*.

L'inoculation se fait, comme pour la plupart des sérums utilisés en thérapeutique, à des chevaux sains et vigoureux, au préalable soumis à l'épreuve de la malléine.

Les équidés sont très sensibles au bacille dysentérique et à sa toxine, il est donc nécessaire de commencer par des doses très faibles.

L'animal est traité toutes les semaines. Il reçoit alternativement des bacilles vivants et de la toxine.

Vaillard et Dopter se servent de bacilles dysentériques du type Shiga, à virulence éprouvée pour le lapin ; ils inoculent successivement 0,25 ; 0,50 ; 1, 2, 3, 5, 8, 12, 15 centimètres cubes d'une culture de 24 heures. La progression des doses doit être surveillée. L'injection est toujours *intra-veineuse*. On sait, en effet, que la toxine du bacille dysentérique est une endotoxine, et Besredka a prouvé que l'introduction directe des corps microbiens dans la circulation générale est le meilleur mode d'obtention d'un sérum antiendotoxique. L'injection sous-cutanée donnerait des résultats nuls.

L'inoculation de toxine se fait dans la semaine intercalaire séparant deux injections de corps microbiens. Elle est également intraveineuse. On obtient la toxine par filtration sur porcelaine d'une culture en bouillon Martin, laissée 20 jours à l'étuve à 37°. La quantité à injecter à chaque séance suit la même proportion que celle utilisée pour les cultures microbiennes.

Les injections de corps microbiens ou de toxine déterminent

(1) Karasawa, *Zeitsch. f. Immunitätsch.*, I, Orig., 1910, t. VI.

chaque fois, chez le cheval, une réaction vive. Il y a fièvre élevée, 40°-41°, persistant un ou deux jours; il peut y avoir des phénomènes de paraplégie ou de paralysie, exigeant la suspension de la série des inoculations.

Le sang pour l'obtention du sérum thérapeutique est recueilli deux ou trois semaines après la dernière inoculation.

Terminons en disant que Dopter a obtenu un sérum ayant les mêmes propriétés antiendotoxiques que le précédent uniquement par l'inoculation *intraveineuse* de cultures vivantes du bacille dysentérique, confirmant ainsi les observations faites par Besredka.

TECHNIQUE DE L'ISOLEMENT DU BACILLE DYSENTÉRIQUE

Le bacille dysentérique présente cette particularité de rester pour ainsi dire toujours localisé à la muqueuse du gros intestin.

Sa présence dans les organes est l'exception. Chantemesse et Widal l'ont, il est vrai, rencontré dans la rate, et Duval et Bussett dans les ganglions mésentériques, mais entre les mains de nombreux bactériologistes la recherche la plus minutieuse dans les divers organes a été infructueuse.

Shiga a en vain recherché le germe dans l'urine ou le lait de ses malades. Les autres auteurs, après lui, n'ont pas eu plus de succès.

Le passage dans le sang a été exceptionnellement décelé par Rosenthal. Dans l'observation, restée unique, de cet auteur, l'autopsie avait été faite 9 heures après la mort. C'est cette absence de généralisation qui explique, comme le fait remarquer M[lle] Broïdo, que la dysenterie ne s'accompagne d'aucune manifestation clinique générale, de splénomégalie par exemple.

La recherche du bacille de Chantemesse-Widal se réduit donc en quelque sorte à son isolement des matières fécales. Dans les eaux de boisson, le germe, comme nous l'avons vu, vit mal, et c'est exceptionnellement qu'on pourrait l'y trouver. On se servirait de méthodes analogues à celles que nous allons décrire.

Recherches dans les matières fécales. — On s'adressera toujours à une selle fraîchement émise, qui aura été recueillie dans un récipient propre, ne contenant pas d'antiseptiques. On prélèvera au moyen d'une anse recourbée ou par aspiration dans un tube à pipette un flocon muco-sanguinolent. Celui-ci servira directement à l'ensemencement, ou mieux sera lavé à l'eau physiologique à 7 pour 1000.

Le Dantec (1) fait remarquer qu'en étalant sur lame de verre

(1) Le Dantec, Précis de Pathologie exotique, 1911, Doin, Paris.

une mucosité dysentérique, on lui découvre toujours trois zones : une centrale de couleur grise, et deux marginales transparentes comme de l'albumine d'œuf.

La partie centrale est très riche en bacilles, tandis que les marginales sont très pauvres. C'est la première qu'il faudra choisir, après en avoir dissocié les autres.

Dans certain cas, on peut avoir intérêt à se procurer de suite le matériel d'ensemencement. On introduit alors dans le rectum du patient un bourdonnet de coton, avec lequel on ramonera en quelque sorte la partie inférieure de l'intestin. Ce bourdonnet sera lavé à l'eau salée et cette eau ensemencée.

Trois milieux sont employés qui donnent de bons résultats pour l'isolement du germe dysentérique : le milieu de Drigalski-Conradi, le milieu de Endo, et surtout le milieu de Chantemesse, les mêmes dont on se sert pour l'isolement du typhique, et qui sont d'usage courant dans les laboratoires.

L'ensemencement sur ces milieux peut être direct ou indirect. On peut avoir en effet intérêt à se servir d'un milieu préliminaire, en quelque sorte d'enrichissement. A l'eau salée qui a servi à laver la mucosité dysentérique ou le bourdonnet de coton souillé est ajoutée de l'eau peptonée. Celle-ci est laissée à l'étuve à 37 degrés 6 à 7 heures, et c'est en partant de ce milieu, dans lequel les bacilles dysentériques se sont développés, qu'on ensemencera les milieux spéciaux.

Milieu de Drigalski-Conradi. — C'est un milieu sur agar lactosé et tournesolé. L'addition de krystall-violet empêche le développement des germes associés, tout en permettant la culture du bacille typhique, du colibacille et du bacille Chantemesse-Widal.

Ce milieu peut se conserver environ un mois en ballon, mais il ne doit être versé dans les boîtes de Pétri que 24 heures avant l'usage.

Au moyen d'un fil de platine ou mieux d'une pipette recourbée, le flocon muqueux sera ensemencé en stries à la surface successivement de 3 boîtes de Pétri.

Au bout de 16 à 18 heures, un certain nombre de colonies sont visibles. Les unes sont rouges, elles sont dues au colibacille. Les autres sont bleues. Parmi celles-ci, certaines, volumineuses, acuminées, ont l'aspect sec et ridé : ce sont des colonies de *b. subtilis* ou d'autres germes banaux. D'autres colonies sont petites, ne dépassant guère 1 mm. de diamètre, presque transparentes ; elles appartiennent au bacille dysentérique.

Ces colonies prélevées sont ensemencées en d'autres milieux et sont identifiées par l'agglutination.

On se rappellera que le colibacille pousse plus vite que le bacille de Chantemesse-Widal.

Le vrai milieu Drigalski-Conradi est assez difficile à fabriquer.

Milieu de Endo. — Ce milieu est constitué par de la gélose lactosée additionnée de fuchsine et décolorée par le sulfite de sodium.

Après ensemencement, le milieu est placé à l'étuve à 37°. Au bout de 24 heures, à côté des colonies rouges dues au colibacille, on en trouve d'autres restées incolores qui peuvent être dues au bacille dysentérique ou au bacille typhique. Celles-ci seront identifiées par l'agglutination.

Une modification du procédé précédent a été décrite en 1911, par Kendall et Day (1), qui permet d'obtenir un isolement et un diagnostic en 20 heures environ.

Le milieu d'Endo sera à 15 gr. seulement par litre de gélose (au lieu de 40), rendue tout juste alcaline au tournesol. Au bout de 18 heures, les colonies qui ont poussé sont portées dans de petits tubes contenant 1 cc. de bouillon non sucré, déjà à la température de 37°. Au bout de 2 heures, on peut faire l'agglutination en se servant de ces cultures.

Milieu de Chantemesse. — Le premier en date, il est le plus simple de tous ; il donne des résultats très satisfaisants.

L'ensemencement se fait sur gélose à 2 p. 100, à laquelle est incorporé 2 p. 100 de lactose ; au moment de l'emploi, il est ajouté par tube de 10 centimètres cubes IV gouttes de la solution phéniquée à 3 p. 100 et 1^{cc} de teinture de tournesol. Le tout est coulé en boîtes de Petri, dont il convient de ne se servir qu'au bout de 12 à 14 heures.

A quel moment le prélèvement des matières permet-il, chez le dysentérique, d'arriver à un résultat fructueux. Shiga avait en vain recherché le bacille dans les tout premiers jours de la maladie. Vers la fin du premier septenaire, à l'acmé de la maladie, le bacille de Chantemesse-Widal est toujours en quantité considérable, formant quelquefois une sorte de culture pure ; l'isolement est alors très facile. Plus tard, les selles devenant fécaloïdes, le germe est plus difficile à isoler ; il est masqué par les autres microorganismes, colibacilles, streptocoques, diplocoques, qui pullulent à ce moment-là.

Le bacille dysentérique persiste dans les fèces plus ou moins longtemps après la guérison clinique de la maladie. Cette élimination pendant la convalescence dépasse rarement deux mois. Conradi a cessé de retrouver le bacille chez ses malades 11 fois

(1) KENDALL et DAY, *J. of Med. Res.*, t. XX, f. s.

dans la deuxième semaine, 15 fois dans la troisième, 5 fois dans la quatrième. Otto Mayer a décelé des porteurs de germes pendant 5 à 12 semaines.

Il importe aussi de se rappeler que quelques individus restent porteurs chroniques du bacille, soit qu'ils aient de temps en temps des rechutes, soit qu'ils conservent une affection chronique, soit enfin qu'ils paraissent guéris. Les exemples du premier cas ne sont pas exceptionnels. Un malade de Negri et Pane était encore infecté au bout de un an; il avait de temps à autre des poussées dysentériformes. La dysenterie bacillaire chronique durant 5, 6, 10, 12 mois est rare mais existe; on peut déceler dans les selles le bacille pathogène. Kruse a trouvé une fois le germe infectieux chez un malade qui paraissait guéri depuis 8 mois. Gerhard Simon (1) a fait des observations analogues.

RÉPARTITION DE LA BACILLOSE DYSENTÉRIQUE DANS LES PAYS TROPICAUX ET EN PARTICULIER DANS LES COLONIES FRANÇAISES

La dysenterie bacillaire ne doit pas être considérée comme l'apanage des seuls pays froids ou tempérés. Il est hors de conteste que, dans les zones tropicales ou prétropicales, le syndrome dysentérique relève non seulement de *Entamoeba dysenteriæ*, mais aussi du bacille de Chantemesse-Widal. L'amibiase intestinale, il est vrai, l'emporte en fréquence d'une manière générale; elle règne dans nombre de contrées chaudes à l'état endémique. La preuve bactériologique de la présence de la dysenterie bacillaire a été au contraire portée beaucoup plus tard. Mais les documents cliniques ou nécropsiques, relevés par les premiers médecins de la Marine ou des Colonies, ne permettent aucun doute sur la nature des dysenteries épidémiques qu'ils eurent à soigner dès l'occupation de nos diverses colonies.

Sans avoir la prétention de faire une bibliographie complète, nous voulons montrer que la dysenterie bacillaire est loin d'être inconnue dans les pays à climat chaud, et en particulier dans les colonies françaises et indiquer que la coexistence, chez un même malade, de dysenterie amibienne et de dysenterie bacillaire n'est pas une rareté.

Rappelons d'abord que 4 des 5 sujets, chez lesquels Chantemesse et Widal ont isolé le bacille dysentérique, avaient contracté leur affection au *Sénégal* ou en *Guyane*.

Des 34 premiers Japonais, étudiés par Shiga, porteurs du germe bactérien spécifique, 5 étaient en même temps parasités par l'amibe pathogène.

(1) G. Simon, *Centr. f. Bakter.*, *I. orig.*, 1910, t. 56.

Aux *Philippines*, la première statistique de Strong, qui porte sur 124 cas, indique que 71 avaient une origine bacillaire (mise en évidence par la séroréaction ou l'isolement du germe des matières fécales), 50 étaient dus à l'amibiase et 3 étaient des infections mixtes.

Strong et Musgrave établirent la coexistence des deux variétés de dysenterie, chez les soldats américains, durant l'épidémie de Manille de 1900. Sur 1328 dysenteries reçues en 10 mois à l'hôpital de réserve n° 1,561 appartenaient à la forme amibienne et 766 à la forme bacillaire.

En 1903, aux *Indes*, L. Rogers s'occupa d'une épidémie de dysenterie, et, dans 13 cas sur 17, la séroréaction était positive avec le bacille de Shiga. Il estime que dans le pays, à Calcutta tout au moins, la dysenterie bacillaire est plus fréquente que l'amibienne. L'avis contraire est exprimé par Greig et Wells (1), en 1911, qui ont vu dans *Entamoeba dysenteriæ*, à Bombay, l'agent étiologique du plus grand nombre des atteintes dysentériques.

Castellani, à *Ceylan* (1904), isola des selles de 19 de ses malades sur 23 un bacille type Shiga, agglutinant à des taux assez élevés avec le sérum des patients. Le même auteur, dans deux cas, constata la présence d'amibes qu'il rattacha à *Entamoeba dysenteriæ* à cause du peu de visibilité du noyau.

Dans le *Süd-Ouest Africain Allemand*, au lazaret de Lerderitzbucht, Bofinger (2) obtint 28 fois, en culture pure, en partant des selles, un bacille type Shiga, agglutinant à 1 pour 500, avec le Shiga-sérum de Berlin. Il n'y avait jamais d'amibes dans les selles.

Le Shiga-bacille fut trouvé 26 fois sur 55 par Birt (3) au *Transvaal* (1907). Cet auteur ne rencontra qu'une fois les amibes intestinales.

Böse (4) (1909) a eu l'occasion de voir un certain nombre de cas d'amibiase intestinale à Tsingtau (*Chine*) et 4 fois isola le bacille dysentérique. Deux fois il y avait dysenterie mixte.

En 1910, Van Loghem (5) prouva l'existence à *Sumatra* de la dysenterie bacillaire jusque-là non signalée dans l'Ile; le bacille de Shiga coexistait avec l'amibe dysentérique.

Aux *Fidji*, d'après Bahr (6) (1912), la dysenterie amibienne est rare, tandis que la bacillaire est assez fréquente. L'auteur a isolé des bacilles type Shiga, des bacilles type Flexner et d'au-

(1) Greig et Wells, *Scient. Mem. by off. of the med. a. san. Departm. of the govern. of India*, n° 47, Calcutta, 1911.
(2) Bofinger, *Arch. f. Schiff. u. Tropenhyg.*, 1906, t. X, n° 14.
(3) Birt, *Brit. med. Journ.*, 1907, p. 1336.
(4) Bose, *Zeitsch. f. Hyg.*, 1908, t. 61, p. 1.
(5) Van Löghem, *Geneesk. Tijdschr. v. Nederl. Indie*, 1909, t. XLIX, f. 1.
(6) Bahr, *J. London School of trop. Méd.*, 1912, supp. II.

tres présentant des réactions atypiques sur les milieux sucrés.

Les recherches de laboratoire (épreuves de l'agglutination, isolement du germe pathogène) n'ont pas encore été pratiquées dans toutes nos colonies. Elles méritent d'être faites d'une façon systématique, de façon à établir, de manière certaine, la part qui revient au bacille de Chantemesse et Widal et celle attribuable à *Entamoeba dysenteriæ* dans la genèse des affections dysentériques partout si fréquentes.

Nous sommes actuellement bien renseignés uniquement sur les colonies ou Pays de Protectorat du Groupe de l'Indo-Chine.

Au Tonkin, jusqu'en 1911, l'origine amibienne de la dysenterie était seule admise, et, de fait, les protozoaires existent dans une proportion excessivement forte à l'examen des selles fraîchement émises.

Gauducheau (1), qui, depuis de nombreuses années, s'occupe avec compétence au laboratoire de Thai-Ha-Ap des questions touchant l'amibiase intestinale, entretint, en septembre 1911, la *Société Médico-chirurgicale de l'Indo-Chine* d'un bacille dysentérique isolé des selles d'un malade au 4e jour de son affection, bacille qu'il identifia au type Shiga. Ce microorganisme ne coagule pas le lait, et est sans action sur la lactose, la mannite, la saccharose ou la dextrine. Il est agglutiné lentement, jusqu'à 1 pour 80, par le sérum du malade au 7e jour. Son action pathogène en injection sous-cutanée, sur divers animaux de laboratoire est manifeste. Le chat, le lapin sont tués en 2 à 3 jours; un cobaye sur deux meurt en moins de 15 heures. Ces animaux ne présentent pas de selles sanglantes ou muqueuses, mais à l'autopsie on constate de la congestion de l'intestin et surtout du foie. Les 2 chiens inoculés ont des selles sanglantes dès le surlendemain ; un des deux meurt le septième jour. Un *Macacus rhesus* montre également du sang dans ses selles la veille de la mort, qui survient au bout d'une semaine; il existe à l'autopsie, tout le long du gros intestin, des plaques de gangrène et des zones d'inflammation. Chez tous ces animaux, il est noté, sauf chez le cobaye qui ne survit que 14 heures, des phénomènes paralytiques du côté des membres.

Un des chiens, à la suite de l'injection sous-cutanée, a présenté dans les selles de nombreuses amibes, alors que l'examen microscopique avait été négatif les jours précédents. Gauducheau pense à une amibiase latente qui a fait son apparition à la faveur de l'inoculation du bacille dysentérique, et admettrait volontiers, à l'origine de certaines dysenteries amibiennes de l'homme, une infection bactérienne.

(1) Gauducheau, Le bacille de la dysenterie épidémique à Hanoï (*Bull. Soc. méd. chirurg. de l'Indo-Chine*, 1911, t. II, p. 691).

Continuant ses intéressantes recherches, Gauducheau (1) fait connaître, en 1912, 2 nouveaux cas de dysenterie bacillaire à l'Hôpital d'Hanoï. L'un des germes isolés a été identifié au bacille de Shiga : il en présentait tous les caractères de culture et agglutinait à 1 pour 200 par le sérum antidysentérique de Vaillard et Dopter. Le second serait d'un type intermédiaire entre le Shiga et le bacille Y de Hiss. Le sérum du malade agglutine, il est vrai, le Shiga-bacille de laboratoire à 1 pour 30, mais le bacille tonkinois fait fermenter légèrement la maltose, est « moins paralysant », inoculé aux animaux, que le Shiga-bacille, et « n'a pas une affinité aussi constante pour le gros intestin ». Ajoutons que la réaction de Castellani de saturation des agglutinines le rapproche du Shiga.

En 1913, examinant le sérum d'indigènes convalescents de dysenterie, Gauducheau (2) trouve que deux de ceux-ci agglutinent le bacille de Hiss à 1 pour 50 et à 1 pour 100, sans avoir aucune action sur le bacille de Shiga.

En Cochinchine, les recherches d'agglutination des Shiga-bacilles et Flexner-bacilles par le sérum de 159 dysentériques de l'Hôpital de Saïgon avaient été toutes négatives, en 1903, entre les mains de Métin.

Par contre, l'amibe était décelée dans les selles de 89 sur 159 dysentériques, et, de l'avis de Métin, le protozoaire était en cause, même lorsque l'examen microscopique était négatif, « puisque certains de ces malades ont eu des abcès du foie, et que dans les parois de l'abcès, soit à l'inoculation, soit à l'autopsie, l'amibe se retrouvait toujours ».

Grall (3), en citant ces examens de laboratoire, à la *Société de Médecine Militaire Française*, en 1907, faisait remarquer qu'il existe pourtant en Cochinchine 2 types cliniques tout à fait tranchés de dysenterie. L'un deux, sévissant par épidémies saisonnières, revêtait les allures d'une maladie infectieuse avec intoxication générale et se différenciait nettement de la dysenterie endémique des pays chauds d'origine amibienne.

Les vues de Grall devaient se confirmer. En 1912, en effet, Denier et Huet (4) publièrent le résultat de leurs recherches effectuées à l'Institut Pasteur de Saïgon d'octobre 1910 à novembre 1911. Elles portent sur 104 malades provenant soit de l'hôpital militaire, soit des infirmeries de la Division navale ou du régiment d'infanterie coloniale.

(1) Gauducheau, Recherches sur la dysenterie (*Bull. Soc. méd. chirurg. de l'Indo-Chine* 1912, p. 569.
(2) Gauducheau, *Bull. Soc. méd. chirurg. de l'Indo-Chine*, 1913, t. IV, p. 10.
(3) Grall, *Bull. Soc. Méd. milit. française*, 1907, t. I, p. 221.
(4) Denier et Huet, La dysenterie à Saïgon (*Bull. Soc. Path. exotique*, 1912, t. V, p. 263.

Dans un premier groupe (85 cas), l'examen des selles a été fait tardivement, l'affection étant en pleine évolution ou ayant même tendance à la chronicité ; deux fois un bacille dysentérique a pu être isolé (pourcentage 22,35). Le second groupe comprend les malades chez lesquels les prélèvements ont été opérés au début même de la maladie, avant tout traitement : 6 résultats furent positifs sur 19 (pourcentage de 31,58).

Les auteurs mentionnent avoir décelé dans 53 o/o des cas *Entamoeba dysenteriæ*, sans nous faire connaître si le protozoaire était plus fréquent chez les malades de la première ou de la deuxième catégorie.

Deux bacilles dysentériques différents ont été isolés. L'un est du groupe Y de Hiss. Le second, que Denier et Huet dénommèrent bacille de Saïgon, attaque la maltose, mais il est sans action sur la mannite, la lactose et la saccharose.

Chez 56 malades, les propriétés agglutinantes des sérums ont été recherchées vis-à-vis du Shiga et du Flexner. Dans 16 cas, la réaction fut positive, à des taux variants de 1 pour 80 à 1 pour 200, mais seulement avec le Flexner.

Denier et Huet (1) ont continué leurs études sur la dysenterie à Saïgon. Ayant eu à examiner, en 1912, les selles de 23 dysentériques, ils ont trouvé 10 fois l'amibe pathogène, et 7 fois le bacille dysentérique (dont une fois en association avec l'amibe). La proportion des cas positifs de dysenterie bacillaire est donc de 30 pour cent, et, si l'on ne tient pas compte des résultats obtenus, après plusieurs jours de traitement, la proportion des cas s'élève à 41 pour 100.

Le type Shiga a été identifié 4 fois, les types Flexner, Hiss et Saïgon chacun une fois.

Brau (2) relate en 1913 l'épidémie de dysenterie bacillaire, dont les cas se superposaient à ceux de la dysenterie amibienne endémique, qu'il a eu à combattre à Saïgon l'année précédente. Les amibes n'ont été trouvées que dans 35 pour 100 des cas. Le bacille dysentérique a pu être isolé par Huet chez 4 des sujets présentant les symptômes cliniques de la dysenterie bacillaire.

Denier, au Congrès biennal de médecine tropicale tenu à Saïgon, en novembre 1913, insiste sur la nécessité de toujours procéder à un examen systématique des selles pour établir le diagnostic étiologique des dysenteries.

Ses recherches portent sur 243 malades, 164 dysentériques et 79 diarrhéiques : 50 des premiers (soit 30,4 o/o) et 14 des seconds (soit 17,7 o/o) avaient une infection bactérienne.

(1) Denier et Huet, *Bull. Soc. Path. exotique*, 1913, t. VI, p. 413.

(2) Brau, Epidémie de dysenterie bacillaire à Saïgon (*Ann. Hyg. et Méd. Col.*, 1913, t. XVI, p. 710).

Les types de bacilles trouvés sont, par ordre de fréquence : le Shiga, 37 o/o ; le bacille de Saïgon, 27 o/o ; le Hiss, 23 o/o ; le Flexner, 11 o/o.

L'association du bacille et de l'amibe est fréquente, et Denier estime qu'elle se rencontre surtout dans les formes graves de la dysenterie tropicale.

En Annam, la dysenterie bacillaire a été également identifiée: Millous (1), à Than-Hoa, en 1912, observa un certain nombre de dysentériques, dont le diagnostic clinique fut confirmé par la séroréaction : le sérum des malades agglutinait nettement le Shiga-bacille au taux de 1 pour 30.

G. Bourret a rapporté au Congrès biennal de Médecine tropicale le résultat de l'examen microbiologique des selles de 18 dysentériques aigus ou chronique, en traitement à Hué. Chez tous ses malades, il a trouvé des amibes (*Entamoeba dysenteriæ*). La dysenterie était, dans un cas, mixte. Il a pu isoler un bacille ayant tous les caractères morphologiques, biologiques et pathogènes du Shiga-bacille.

Il n'est pas douteux que la dysenterie bacillaire existe dans la plupart de nos autres colonies. Des descriptions cliniques, et la relation d'épidémies telles que celle de la Haute-Sanga, étudiée par Aubert (2), sont des données nosologiques importantes. Mais il est nécessaire que les examens au lit du malade trouvent une confirmation péremptoire dans les épreuves de laboratoire : séroréaction avec des types dûment identifiés du bacille Chantemesse-Widal, et isolement des selles du malade du germe spécifique.

Au cours de la guerre de la France et de ses Alliés contre les Empires centraux (1914-1918) la dysenterie bacillaire a sévi dans les armées des belligérants.

Sur le front français, la maladie a été relativement rare et n'a pas donné lieu à de fortes poussées épidémiques comme on aurait pu le craindre. Les premiers cas furent signalés par Remlinger et Dumas (1915) chez des soldats opérant en Argonne. Le bacille dysentérique en cause était le type Hiss. Chez deux malades seulement, ils isolèrent un germe ayant les caractères du type Shiga, mais qui n'était agglutinable ni par le sérum des malades ni par le sérum anti-shiga expérimental. Ces deux auteurs montrèrent aussi que la diarrhée dite des tranchées était, dans la très grande majorité des cas, une dysenterie atténuée. En Champagne, Sacquépée, Burnet et Weissenbach (1915) firent des constatations intéressantes au sujet de la répartition des différentes variétés du bacille dysentérique. Ils n'observèrent pas le bacille de Shiga,

(1) Millous, *Bull. Soc. méd. chirurg. de l'Indo-Chine*, 1913, t. IV, p. 8.
(2) Aubert, *Ann. Hyg. et Méd. Col.*, 1911, t. XIV, p. 782.

mais surtout le bacille de Hiss et un bacille nouveau, qu'ils ont appelé type W. Ce germe aurait la propriété de fermenter la mannite et la maltose, mais il serait sans action sur la saccharose et sur la lactose. Quant au bacille de Flexner, il n'a été rencontré qu'une seule fois. Dans la région du Nord et des Flandres, Roussel, Brulé, Barat et Marie (1916) isolèrent des bacilles dysentériques en majorité du type Hiss. Ils observèrent également quelques cas de dysenterie se rapportant au type Shiga et d'autres qu'ils attribuèrent à des bacilles paradysentériques. Bonnel, Joltrain et Tauflier (1916), au cours d'une petite épidémie de diarrhée dysentériforme, ont isolé un bacille qu'ils considérèrent comme une variété particulière, intermédiaire entre le Hiss et le Flexner.

La dysenterie bacillaire fut également signalée parmi nos troupes du corps expéditionnaire de l'Armée d'Orient. Tribondeau et Fichet (1916), chez des dysentériques provenant des Dardanelles ou de Salonique, isolèrent 38 fois des bacilles dysentériques : 23 appartenaient au type Shiga, 2 au type de Hiss et 13 à des bacilles du groupe Morgan. Armand-Delille, Paisseau et Lemaire (1916) ont également observé à l'armée d'Orient une épidémie de dysenterie due à un bacille du type Morgan. Jusqu'ici on pensait que les bacilles de ce dernier type ne jouaient un rôle que dans la diarrhée infantile épidémique; de récentes observations prouveraient qu'ils sont capables d'intervenir dans la production de certaines dysenteries.

En résumé, en France, la dysenterie bacillaire n'a pas sévi sous forme de grandes épidémies. Ravaut et Krolunitsky, qui ont publié de nombreux mémoires sur les états dysentériformes et les dysenteries au cours de la guerre, ont attiré l'attention sur ce fait que le bacille de Shiga qui se rencontre principalement dans les grandes épidémies et dans les formes graves n'a été que très rarement isolé. Ces auteurs ont montré en outre que beaucoup de cas étiquetés : bacillaires, relevaient en réalité de l'Amibe dysentérique et que l'association amibo-bacillaire était loin d'être rare. Ils recommandent donc de rechercher les amibes et les bacilles dans tout cas de dysenterie.

Signalons enfin un mémoire important de M. Nicolle, Debains et Loiseau, paru en 1916, qui contient une étude d'ensemble du bacille de Shiga.

ÉTUDE CLINIQUE

PAR

LE GRALL

On a pu croire et enseigner, à une époque récente, que la dysenterie qui s'individualise par la présence des amibes pathogènes dans l'intestin, le foie et les autres organes, était la seule qui s'observât dans les pays chauds en dehors de circonstances et de conditions exceptionnelles.

Les dysenteries *non amibiennes* étaient considérées comme appartenant aux pays froids et à quelques régions sub-tropicales ; elles ne s'observaient aux pays chauds, disait-on, que quand elles avaient été importées d'Europe, comme cela s'était présenté à la Guyane à la date du transfert des transportés dans cette colonie.

Cette appréciation était inexacte et les preuves se multiplient que, dans tout le domaine colonial, aux Indes Orientales comme aux Indes Occidentales et en Afrique Tropicale, il se présente fréquemment à l'examen des médecins, à côté, en dehors, et parfois à titre de complications de la dysenterie endémique des dysenteries qui s'en séparent par leur caractères cliniques, aussi nettement que par leur microbiologie.

La science médicale n'est peut-être pas absolument fixée à la date actuelle sur l'identification et sur la différenciation des agents pathogènes qui peuvent être en cause dans les différentes régions tropicales, mais il n'en reste pas moins avéré que nombreuses et constantes sont les affections dysentériques qu'il faut mettre à part de la dysenterie endémique.

Il suffit au reste de relire les descriptions que nous ont laissées nos devanciers pour se persuader qu'il ne s'agit pas d'une maladie nouvelle récemment importée et observée, mais de l'interprétation plus exacte d'une documentation déjà ancienne et où il est facile, à la lumière des données nosologiques récemment acquises, de retrouver toute la symptomatologie et toutes les caractéristiques nécropsiques des *bacilloses dysentériques*.

Elles ont à toute époque régné épidémiquement dans l'ensemble de notre Domaine Colonial. Elles y étaient constamment signalées à l'état sporadique, en dehors des poussées épidémiques. Elles y ont été beaucoup plus répandues et beaucoup plus fréquemment observées qu'elles ne le sont à la période actuelle dans certaines possessions, notamment aux Antilles.

Cette conception de la pluralité des dysenteries s'est toujours imposée aux cliniciens appelés à pratiquer dans les pays exotiques; nos prédécesseurs ne voyaient que des formes séparables, là où nous avons appris à reconnaître des espèces distinctes, mais en réalité ils en établissaient la différenciation.

Que le lecteur veuille bien se reporter aux travaux des Chefs de service qui se sont succédé dans nos vieilles colonies : Thévenot, Segond, Cornuel, Salva, Kangal, Dutroulau, Hombron, Chassaniol, et aux mémoires des collègues qui ont servi en Cochinchine à la période de conquête et plus tard en Annam et au Tonkin à la période d'occupation : Linquette, Armand, Richaud, Bourgarel, Jullien, Rochette, Morand, Foucauld, C. Grall; et il acquerra la conviction que tous se sont trouvés en présence d'affections dysentériques qui se plaçaient les unes en dehors des autres : d'une part des dysenteries graves, hémorragiques, endémo-épidémiques, et de l'autre des dysenteries dites insidieuses, à allure moins bruyante, simplement endémiques.

Les premières sévissent principalement sur les groupes appelés à faire colonne de pacification ou de police, les secondes sur les garnisons au repos et sur les malades rapatriés, car. à l'inverse de la dysenterie épidémique, elle est de longue durée et sujette à des recommencements répétés.

Cette conception s'étend à l'Algérie; C. Broussais, Catteloup, Laveran le père, Haspel y ont insisté, elle a trouvé son application dans l'histoire médicale de la conquête du Maroc (E. Grall, Hornus, Jouve).

Il faut ajouter que cette dysenterie épidémique, variable dans sa gravité et sa puissance de diffusion suivant les années, ne disparaît pas totalement avec la pacification et qu'actuellement, aux Indes Anglaises, comme en Indo-Chine Française (C. Grall, Hénaff, Brau, Denier, Huet, Gauducheau)...., comme sur la Côte Occidentale d'Afrique (Aubert, Heckenroth et les observateurs du Cameroun)... elle est d'observation courante. Reconnaissons toutefois que ses déterminations sont moins graves, moins constantes et de nombre réduit pendant certaines périodes annuelles et qu'elle semble avoir disparu du cadre morbide aux Antilles et dans les Guyanes; on sait cependant qu'à Cayenne elle avait décimé les premiers convois de transportés (Colson).

Cette dysenterie non amibienne, ou plus exactement ce groupe

de dysenteries non amibiennes, offre une grande variabilité dans sa morbidité et dans sa léthalité.

On peut et on doit reprendre pour le domaine colonial une classification que l'on a établie en France et que l'on a reproduite autrefois pour l'Algérie, *dysenteries sporadiques*, *dysenteries épidémiques*.

Les dysenteries *sporadiques* et certaines poussées de dysenteries dites *saisonnières* correspondent aux groupements de faits où les cas graves sont l'exception; les dysenteries *épidémiques* se caractérisent inversement par la rareté des cas atténués.

Les unes et les autres relèvent du même agent causal : le bacille dysentérique. On en distingue plusieurs types : bacille de Chantemesse-Shiga, bacille de Flexner, bacille Y, bacille de Saïgon, bacille de His, parabacilles. Nombre d'auteurs ont admis que les formes graves se rapportaient au bacille de Chantemesse-Shiga, les formes moins graves au Flexner ou au bacille Y, mais les observations de Strong et Murgrave et de Craig ont établi que les dysenteries du Flexner pouvaient être également hémorragiques et infectieuses.

L'étude bactériologique en a été faite et nous n'avons pas à y revenir.

Leger, comme Vaillard, admet que les différents types du bacille dysentérique ne se distinguent entre eux que par des caractères d'importance insuffisante pour justifier leur séparation, ce sont,a dit Vaillard,des races issues de la même souche.

Nous considérons avec lui que les différentes dysenteries bacillaires ne constituent qu'une seule entité que l'on peut définir comme suit.

DÉFINITION. — On doit comprendre sous la dénomination de *bacilloses dysentériques*, ou mieux de *dysenteries bacillaires*, les flux intestinaux diarrhéiques ou dysentériques survenus en dehors de l'intervention de l'amibe de Schaudinn,en dehors de celle des autres protozoaires pathogènes et de tout parasitisme intestinal; ils relèvent d'une infection bacillaire spécifique.

Ces flux se caractérisent **cliniquement** par *leur contagiosité directe, la soudaineté de leur invasion, la rapidité de leur évolution, la réaction fébrile qui les accompagne et l'immunité plus ou moins prolongée qu'ils confèrent. La maladie est d'une seule tenue ;elles n'est pas soumise à des recommencements incessants, comme la dysenterie amibienne.*

Les rechutes qu'on est tenté de voir et de décrire sont imputables à des maladies intercurrentes et notamment à l'amibiase elle-même, qui peut être antécédente.

La bacillose vient souvent se greffer sur ce terrain. Elle est obscurcie dans ses suites et ses séquelles par l'intervention de ce

facteur morbide associé dont l'évolution est d'abord peu bruyante, et qui reprend son cours normal quand la bacillose a disparu.

Ces flux se caractérisent anatomiquement par l'intégrité de la glande hépatique et des portions supérieures du tube intestinal, par des mortifications étendues du gros intestin, particulièrement au niveau de ses renflements successifs, mortifications qui, dans leurs formes moyennes, n'attaquent que la muqueuse, mais qui, dans les formes graves, aboutissent à une septicémie gangréneuse étendue à toutes les tuniques et parfois à la séreuse péritonéale et aux ganglions du méso-côlon.

Le mot « *dysenterie* » est pour les bacilloses comme pour l'amibiase un terme impropre et insuffisamment compréhensif. On a pris l'habitude, erronée à notre sens, de ne considérer comme normales que les formes, où les manifestations du syndrome dysentérique s'observent avec leur symptomatologie complète; en fait, *dysenteria cruenta* et *dysenteria incruenta* s'y retrouvent isolées ou successives : la maladie peut se traduire uniquement par un flux diarrhéique; elle peut débuter et se prolonger par cette même diarrhée.

SYMPTOMATOLOGIE GENERALE. — Pour donner au lecteur une vision exacte des *dysenteries non endémiques*, telles qu'elles s'observent aux Colonies, il suffira de reproduire sous ses yeux les traits essentiels de la description qui en a été donnée pour les Antilles par Cornuel; pour la Cochinchine, par Bourgarel, Rochette et Jullien, en la complétant par quelques détails empruntés à des observations plus récentes faites en Annam-Tonkin et qui nous sont personnelles.

Notons bien que, pour les uns comme pour les autres de ces observateurs, il ne s'agit pas de la dysenterie la plus communément observée dans la région, mais d'une variété que par périodes on perd de vue, qui prend une grande extension à un moment donné et limité, déterminant une morbidité et une mortalité élevées et rapides, bien qu'on observe, au cours de ces poussées, des cas légers et presque frustes, plus atténués que dans les dysenteries habituelles. La maladie est souvent localisée à une zone peu étendue et elle atteint de préférence le personnel non acclimaté.

« Sur une garnison de 3.000 hommes, on compte plus de 1.000 cas, cette épidémie commence en mai, elle atteint son apogée en juin, elle est en décroissance en juillet et ne présente en août que des cas rares ; la mortalité fut de 1 sur 8 » (Cornuel).

Noirs et Asiatiques ne sont que rarement atteints d'amibiase, mais ils ne sont pas à l'abri des poussées de la dysenterie épidémique (bacillose) ; l'immigrant paie simultanément tribut à ces deux groupes d'affections.

C'est une distinction qu'il faut faire; elle fournit l'explication

des divergences que l'on rencontre dans les différents mémoires, sur la question de l'immunité anti-dysentérique des races indigènes. Elles sont peu atteintes par la dysenterie endémique, mais elles peuvent payer un lourd tribut aux épidémies dysentériques.

Thévenot, Hombron, Chassaniol signalent que les coliques et les diarrhées sont fréquemment observées chez les Noirs, que la dysenterie est une maladie commune et très grave pour les Indigènes eux-mêmes, « les décès qui lui sont imputables peuvent « être évalués au tiers de la mortalité totale », mais ils signalent que l'inflammation du foie est exceptionnelle chez eux.

Ces dysenteries bacillaires ont décimé et déciment encore les tribus caraïbes et les populations autochtones du centre de l'Afrique. Ces constatations des médecins français du Sénégal et des Antilles sont celles des médecins de l'Inde Anglaise et nous aurons à y revenir en parlant de l'étiologie.

FORMES ET MARCHE DE LA MALADIE. — Les cas graves se caractérisent par des manifestations fortement hémorragiques et gangréneuses, les cas moyens par des déterminations mucoso-sanguinolentes au début, bientôt hémorragiques et finalement purulentes, les cas légers et en quelque sorte incomplets par la diarrhée de la *dysenterie dite séreuse.*

En dehors de ces derniers faits, la réaction fébrile et la dépression des forces sont toujours notables et apparaissent dès le début, alors même que le syndrome dysentérique n'est qu'incomplètement constitué.

Voici quelle est, dans les cas moyens, l'évolution de la maladie :

L'invasion est brusque, mais moins qu'on ne l'a dit : à un interrogatoire serré du malade, on se rend compte que les accidents aigus, pour lesquels le malade se présente, ont été précédés de prodromes qui se sont traduits pendant quelques jours par un malaise général, avec des nausées.

Les selles, d'abord lientériques, deviennent progressivement et rapidement diarrhéiques ; elles sont copieuses, verdâtres, filantes ; la température est dès ce moment au-dessus de la normale, au moins dans la soirée.

La brusquerie et la gravité immédiate de l'invasion se trouvent surtout chez les malades pour qui il n'a pas été tenu compte de cette phase préparatoire.

Quand ils se présentent au médecin, **au premier stade de la période d état,** les traits sont tirés ; ils expriment la souffrance et l'anxiété; le patient ne progresse que difficilement, faisant effort pour maintenir l'immobilité des parois abdominales. Il existe en effet une douleur continue généralisée de tout le ventre avec crises souvent subintrantes de coliques et de tranchées, s'ir-

radiant du cæcum au côlon et à l'S iliaque. Le malade, à chaque exaspération de ses douleurs, se pelotonne dans le lit, se place sur un côté ou sur un autre, les jambes fortement fléchies ; les douleurs abdominales et surtout les douleurs expulsives se continuent dans les membres inférieurs *qui sont comme cassés*, disent les patients. La face est rouge, les yeux sont brillants, la température dépasse la normale de 1 degré à 1 degré 5, l'insomnie est absolue. Les malades trouvent cependant toujours la force de se lever pour se présenter à la garde-robe.

Le besoin est impérieux et ils font effort pour expulser les *mucosités teintées de sang et les flocons albumineux* qui se mêlent et par moments se substituent au flux diarrhéique seul observé ; les selles, en changeant de nature, ont augmenté de fréquence, mais elles sont devenues moins copieuses.

Le patient est tourmenté par un besoin pressant d'uriner, qu'il ne réussit à satisfaire que très incomplètement ; la miction, quand elle est obtenue, est très peu abondante et s'accompagne d'un spasme particulièrement douloureux ; ce ténesme vésical est une des souffrances dont se plaignent le plus les malades.

Les évacuations ne tardent pas à se modifier ; elles deviennent *plus fortement sanglantes et souvent uniquement sanglantes* ; elles peuvent être constituées par un flux hémorragique où nagent des caillots de dimensions variables, « depuis le volume du poing jusqu'à celui des têtards de grenouilles » disent, dans leur langue imagée, les cliniciens des Antilles.

Dès ce moment, il s'est produit une *émaciation rapide*, sensible à la figure, et sur tout le corps ; la prostration des forces s'est accusée et s'est aggravée avec la même rapidité.

A la fin du second septenaire (**période de déclin**), et quelquefois plus tôt, les évacuations cessent de contenir une aussi grande quantité de sang, elles redeviennent plus copieuses, sont colorées en rouge brique ; ce sont les selles dites « *lavure de chair* » ; elles sont composées d'une sérosité plus ou moins teintée de sang, mélangée intimement d'abondants débris épithéliaux.

Dans cette sérosité nagent à certains moments des détritus membraneux, lambeaux plus ou moins étendus de la muqueuse partiellement gangrénée.

Les lambeaux de muqueuse expulsés peuvent être d'assez grandes dimensions, rubanés et comme cylindriques ; Cornuel et Dutroulau, aux Antilles, ont constaté des portions de 25 à 30 centimètres de longueur, Jullien, Rochette en Indo-Chine, pour ne citer que ces noms, ont signalé des faits semblables. Dans ces cas, ces évacuations et les mortifications dont elles sont la traduction ne se produisent pas sans phénomènes généraux d'agitation et de prostration extrêmes, avec hoquet et souvent vomisse-

ments, le malade pousse des plaintes continuelles, le pouls devient petit, filiforme, les lèvres se décolorent, le nez s'effile, les extrémités se refroidissent. L'acuité des symptômes peut être telle que le malade succombe avant la fin du deuxième septenaire, terrassé par le mal, et épuisé par les pertes sanguines, mais il se peut que ces accidents s'arrêtent et rétrocèdent.

Le fait est même habituel. Une **détente** se produit à ce moment, la peau est toujours chaude, mais elle est moite ; les urines se rétablissent et la miction cesse d'être douloureuse ; le sommeil perdu se recouvre partiellement ; les évacuations alvines, tout en augmentant d'abondance, diminuent de nombre et reprennent progressivement les apparences qu'elles avaient à la période prodromique. Il survient, toutefois, dans les cas sévères, entre la période des selles sanglantes et celle de diarrhée séreuse un stade intermédiaire de selles dites « *purulentes* ». Le sang a disparu, mais les ulcérations de la muqueuse et le catarrhe de voisinage continuent à produire de nombreux globules purulents et d'abondantes exfoliations épithéliales ; ces produits se retrouvent longtemps, alors même que la selle est redevenue fécaloïde, elle baigne dans un liquide puriforme.

Cette suppuration peut se continuer plusieurs semaines après que les selles sont devenues consistantes et moulées, même dans les cas où les manifestations ont été peu accusées à la période d'état ; — elle peut s'observer incidemment chez un malade qui se croit guéri.

Nous sommes tenté de dire qu'à une date ou à une autre, dans tous les cas de bacillose dysentérique, alors même que les selles sont presque uniquement diarrhéiques, ce flux purulent s'établit temporairement et souvent à plusieurs reprises.

Cornuel insistait sur ce fait que le malade ne doit pas se considérer comme rétabli tant que se maintiennent, même à intervalles éloignés, des évacuations de cette nature ; elles sont l'indice que la réparation des lésions destructives de la muqueuse n'est pas achevée ; « le patient est exposé à des reprises de la maladie sous l'influence de l'irritation et de la réaction de défense des plaies intestinales ».

Dans certaines épidémies, la septicémie gangréneuse, au lieu d'être peu étendue et temporaire, se propage à des portions considérables de la muqueuse du gros intestin, il n'est pas de poussée de bacillose où ces faits ne se rencontrent en plus ou moins grand nombre. La mort en est la suite presque obligée et c'est dans ces cas que s'observent ces *selles putrilagineuses* et ce *mieux de la mort* dont les observateurs nous ont donné la description émouvante.

Les selles sanglantes changent d'aspect et de nature, elles exhalent une odeur infecte, cadavéreuse, dont le corps entier du malade et sa literie s'imprègnent ; l'aspect en est quelque peu variable :

tantôt mucus visqueux, mélangé à une grande quantité de sang noirâtre, tenant en suspension des débris sphacélés.

tantôt déjections brunâtres, lie de vin, surnageant des détritus et des caillots gangrénés; leur fréquence est extrême.

Le malade se plaint d'une chaleur ardente dans le ventre; il a à ce moment le pressentiment de sa fin prochaine. Il peut survenir un collapsus algide auquel succombe le malade, mais plus fréquemment, après cette crise, s'établit *un calme trompeur*. Le malade sans fièvre, la face grippée et terreuse garde au lit un repos qui contraste avec l'agitation de la veille; les douleurs ont disparu; l'abdomen a cessé d'être sensible; le patient qui a conservé toute son intelligence s'en réjouit, croyant à une amélioration notable, mais il ne tarde pas à être pris de lypothymie et de syncope mortelle.

FORMES DE LA MALADIE. — Comme toutes les maladies toxi-infectieuses, la dysenterie bacillaire comprend des formes moyennes, des formes graves au point d'être parfois foudroyantes et des formes atténuées qui peuvent être simplement abortives.

Formes légères. — Ces dernières sont assez fréquentes aux colonies et il faut les additionner au total des cas avérés pour avoir la notion exacte de l'épidémiologie des dysenteries bacillaires.

Elles sont bornées à un flux lientérique auquel succède pendant 2 à 3 jours un flux diarrhéique, toujours copieux, accompagné de tranchées déterminant un abattement qui n'est pas en rapport avec le nombre et l'abondance des évacuations, car il est toujours très accusé; d'autre part, même dans ces cas, il se produit toujours une réaction fébrile ; elle peut être passagère mais on la retrouvera quand, l'attention éveillée, on soumettra à l'hospitalisation ces malades qu'on est tenté de considérer comme de simples indisponibles. Cette précaution s'impose ; ce sont souvent ces cas qui aboutissent, 3 ou 4 jours plus tard, aux formes graves, fortement hémorragiques et collapsives qu'on a décrites comme *foudroyantes*.

L'embarras gastrique est peu accusé dans les premières périodes des dysenteries bacillaires, quelqu'en puisse être la gravité; il peut être à peine noté dans les formes que nous envisageons actuellement.

Ces formes diarrhéiques, que la doctrine conduit à considérer

comme *incomplètes*, aboutissent rapidement à la guérison, et mettent pour une certaine période à l'abri de la contagion; elles peuvent toutefois se compliquer d'amibiase dysentérique qui apparaîtra comme secondaire ; elles peuvent être l'occasion du réveil d'une amibiase latente ; il ne faut pas perdre ce fait de vue, car en milieu colonial, l'association ou plutôt la complication des deux maladies se présente souvent à l'observation. Nous aurons à y revenir et à en traiter dans un chapitre spécial.

Quand il s'agit de formes légères, cette superposition d'une maladie seconde apporte au tableau clinique de telles surcharges qu'on est tenté de rapporter à l'amibiase la manifestation première, et c'est ainsi qu'on est arrivé à considérer, comme devant rentrer dans ce dernier groupe, des flux diarrhéiques aigus.

Il faut rapprocher de ces cas abortifs les formes uniquement ou principalement diarrhéiques; la diarrhée est assez longuement persistante ; elle peut se prolonger de 8 à 10 jours et même durer jusqu'à la fin du second septenaire; les coliques et le ténesme présentent, à peu de choses près, la physionomie que nous décrivons pour les formes dysentériques. Les selles diarrhéiques sont entremêlées de selles muco-séreuses : ce sont des mucosités à peine teintées, mélangées à un flux copieux de diarrhée séreuse qui, au point de vue des apparences, a été et devait être considérée comme séro-bilieuse, car les selles sont verdâtres ou gris-verdâtres.

« Les coliques sont le premier symptôme ; elles sont prolongées, profondes, siégeant autour de l'ombilic et s'irradient en suivant le trajet du colon, la pression est douloureuse dans tout l'abdomen. Les évacuations ne suivent pas immédiatement les coliques; les premières sont souvent séreuses et contiennent des mucosités qu'on n'y reconnaît qu'avec peine et qui les rendent simplement mousseuses; elles deviennent muco-sanglantes, plus abondantes que dans la rectite (amibiase) et le sang est intimement mélangé aux mucosités. Elles peuvent être diversement teintées (1) ».

Les phénomènes généraux, comme les réactions du côté de l'abdomen et des voies gastriques, sont nettement accusés : l'abattement est évident et durable; il est, peut-on dire, physique et moral; le malade se sent sérieusement et douloureusement atteint; cet abattement s'accompagne d'un amaigrissement notable et précoce dont on peut dire qu'il est une manifestation presque initiale. Il existe moyennement un état vespéral sub-fébrile, mais il n'est que passager.

Formes moyennes. — La maladie se complète.

Le flux diarrhéique, qui n'est que transitoire dans ces cas, cède

(1) FOUCAULT, Thèse de Paris, 1886.

rapidement la place à une dysenterie vraie « selles diarrhéiques les premières vingt-quatre heures, suivies bientôt de selles visqueuses sanguines et abondantes; le besoin d'aller à la garde-robe est impérieux, incessant ». Le syndrome dysentérique est durable, il est très accusé : les selles sont réellement et longuement sanglantes, mais relativement copieuses, même à cette seconde étape.

Coliques, tranchées, ténesme, dysurie se maintiennent depuis le début jusqu'à la dernière période, déterminant une usure rapide, un amaigrissement très prononcé, en même temps qu'un grand abattement moral; l'embarras des premières voies est toujours peu de chose, mais l'anorexie est complète; il se produit à intervalles plus ou moins rapprochés des phénomènes d'intolérance gastrique, mais pas de vomissements bilieux.

L'intolérance intestinale est totale et les selles se renouvellent de 20 à 30 ou 40 fois par 24 heures; elles ne se font jamais à vide; elles sont précédées de fortes tranchées qui sont descendantes, s'irradient tout le long du trajet du gros intestin pour aboutir à une selle liquide, rouge clair, livide, renfermant, du 5e au 10e jour, du sang liquide, des caillots et plus tard des flocons muqueux et du pus.

La réaction fébrile se maintient pendant toute cette période; elle s'inscrit par 38° à 39° degrés le matin, 38°5 à 39°5 le soir; cette courbe thermique ne subit pas les larges oscillations que l'on observe soit dans les dysenteries palustres, soit dans l'amibiase hépatique.

La maladie se poursuit par une troisième période d'exfoliation nécrosante et plus ou moins suppurative de la muqueuse, étendue parfois à de larges surfaces, qui se caractérise par des évacuations, « *lavure de chair* », muco-purulentes, séro-purulentes.

Les selles sont constituées par une sorte de pulpe d'un gris sale nageant dans une sérosité rougeâtre. Chez un grand nombre, ces selles se changent bientôt en « selles sauce tomates », c'est-à-dire que faites d'un mélange de sang, de mucus et de dépouilles épithéliales, elles se présentent en purée d'un rouge légèrement jaunâtre (Bertrand).

Progressivement, les selles sont moins sanglantes et plus faciles. La maladie se termine par une phase plus ou moins durable de dysenterie séreuse, qui ne s'accompagne plus de réaction fébrile ni de manifestations douloureuses du côté du ventre, mais qui met obstacle à la reconstitution de l'état général fortement ébranlé par cette atteinte. C'est dans ces cas également que peuvent se noter, au cours d'une convalescence prolongée et parfois traînante, ces selles *purulentes* entremêlées à des selles fécaloïdes qui ont retenu l'attention de tous les praticiens exotiques et qui inquiè-

tent fortement, et non sans raison, le malade. Il s'en étonne d'autant plus qu'elles ne s'accompagnent ni de coliques, ni de ténesme.

Formes graves. — On les définit d'un mot qui en traduit la symptomatologie spéciale :

1° Dysenterie hémorragique ;
2° Dysenterie gangréneuse ;
3° Dysenterie cholériforme, ou plus exactement collapsive ;
4° Dysenteries typhoïdes, ekkiri.

1° La **dysenterie dite hémorragique** est fréquente en Cochinchine : elle s'est rencontrée dans près du tiers des cas au cours des graves épidémies de 1905 et de 1914 : à une diarrhée initiale particulièrement active, impérieuse, extrêmement douloureuse et abondante, succèdent de véritables flux sanguins; pertes séreuses et hemorragiques se mélangent intimement, se multiplient à profusion ; ce sont de véritables spoliations qui ne tardent pas à aboutir au collapsus et quelquefois à la syncope.

« Dès l'entrée et pendant toute la durée de l'hospitalisation, 20 à 30 selles ; sanglantes les premiers jours avec coliques très vives siégeant autour de l'ombilic ; quelques vomissements ; 48 heures plus tard, elles deviennent hémorragiques, le malade en a par heure 3 ou 4, composées de sang visqueux, presque pur, les coliques ont diminué, mais les nausées sont persistantes, la prostration s'accuse progressivement.

Sous l'influence de ces pertes sanguines, « le malade qui a eu la force de se lever et de se mettre sur le vase tombe pour ne plus se relever, ou bien il se refroidit progressivement, se cyanose et succombe à une algidité progressive ».

L'hémorragie peut être tardive, mais aussi fatale :

Un malade de Brau (Saïgon, 1912) a présenté, avant son entrée et pendant 48 heures, une véritable débâcle de selles très abondantes, liquides et progressivement teintées de sang ; à l'entrée, les selles sont moins nombreuses et glaireuses, l'état général est médiocre malgré le peu de durée de l'atteinte; les douleurs abdominales sont très accusées, mais diffusées dans la moitié inférieure du ventre. On ne trouve dans les selles ni amibes mobiles, ni kystes amibiens ; on n'y décèle pas de bacilles dysentériques très nets ; sous l'influence du repos et du traitement, il se produit une détente notable, mais au 5e jour du traitement la fièvre s'exagère, atteint 39°5 ; les selles sont liquides, grisâtres, fécaloïdes, recouvertes d'un enduit purulent ; cet exsudat est très riche en polynucléaires, mais on n'y rencontre aucun protozoaire. Cette évacuation purulente est telle qu'elle a fait songer à l'évacuation d'un abcès du foie ; cette crise se prolonge quelques jours ; les phénomènes dysentériques s'atténuent, mais les selles restent baignées

dans ce liquide séro-purulent et l'état général ne s'améliore pas — brusquement survient une entérorragie et le malade meurt dans le subdélire, après avoir présenté des phénomènes de cyanose et de lypothymie (1).

2o La **dysenterie gangréneuse** est celle dont parlent surtout les observateurs de la période de conquête — Linquette, Bourgarel, Rochette, Julien, en Cochinchine ; Morand, Foucault, Ch. Grall, en Annam-Tonkin ; c'est la forme avec laquelle s'étaient trouvés aux prises Hombron et Chassaniol, au Sénégal ; Cornuel Salva et Langelier-Bellevue aux Antilles.

Les évacuations « lavure de chair » sont remplacées par un *liquide brun, noirâtre, roussâtre, renfermant des caillots partiellement décomposés, des détritus et quelquefois de larges lambeaux de muqueuse.* L'odeur de ces selles est *cadavéreuse* ; c'est dans ces formes surtout que se constate cette amélioration apparente avant-coureur de la mort prochaine que, depuis l'antiquité, on a signalée dans les dysenteries épidémiques et que nous avons notée en parlant de la marche de la maladie. Les douleurs permanentes et atroces pendant les phases précédentes s'atténuent et s'effacent ; le malade s'en réjouit, il ne se rend pas compte de son épuisement progressif ; il n'attache pas d'importance au hoquet dont il est secoué ; mais bientôt il tombe dans la somnolence, dans une prostration totale, et ne tarde pas à s'éteindre.

Dans la plupart des cas à terminaison fâcheuse, indique Foucault, la mort était annoncée 24 à 48 heures à l'avance par la cessation des douleurs abdominales, par le hoquet, la dysurie (ou pour mieux dire l'anurie), alors que le malade, conservant toute son intelligence, se félicitait de son état.

L'observation suivante empruntée à Foucault en résume les traits essentiels :

Un soldat, malade depuis vingt-quatre heures, accuse vingt selles dans la nuit ; les évacuations sont muco-sanglantes ; la face exprime la souffrance ; il se courbe en deux au moment des coliques ; le ventre est douloureux à la pression dans toute sa moitié inférieure ; le thermomètre monte à 38o6. Adynamie marquée, épreintes et ténesme ; dès le 4e jour, l'abattement est très prononcé ; le malade ne peut dire le nombre de ses selles ; elles ont pris l'aspect lavure de chair et sont mélangées de petits caillots sanguins ; la langue est sèche et rôtie, la peau chaude : 38°7 — le lendemain, il est somnolent, reste couché sur le dos et dit ne plus souffrir, les déjections sont liquides, brun-rougeâtre, plaquées à leur

(1) Nous aurons occasion de revenir sur ces faits en parlant des associations dysentériques, mais ils trouvent ici leur place, car il s'agit bien de dysenterie bacillaire, bien qu'elle évolue sur un terrain amibien.

surface de mucosités sanglantes ; elles renferment des débris membraneux et des caillots ; au fond du vase, on trouve une matière plus consistante, visqueuse — au 6e jour de l'hospitalisation, on note que le malade a passé la nuit dans un état d'agitation incessante, que les selles sont infectes, bien que le ventre soit flasque et non douloureux ; au 7e jour, au matin, le malade est dans le collapsus le plus complet, les matières s'écoulent spontanément de l'anus béant, la langue est desséchée, l'haleine froide et l'insensibilité complète.

3° La phase hémorragique et parfois la phase simplement muco-sanguine peuvent être brutalement interrompues par une *spoliation séreuse* à peine teintée, d'une fréquence et d'une abondance extrêmes ; le faciès se grippe, le nez s'effile, les traits se tirent, les extrémités se refroidissent ; c'est le syndrome **cholérique** qui se substitue au syndrome dysentérique : une intervention opportune peut en arrêter les progrès, mais parfois cette intervention est inefficace et le malade succombe à un collapsus algide.

4° La dysenterie est la maladie qui, à Saïgon, enlève le plus « les nouveau-nés, particulièrement ceux d'origine européenne ». Il faut dire qu'à la date où Thorel écrivait ces lignes, l'existence y était si peu confortable et la vie tellement fatigante que les Européennes ne pouvaient elles-mêmes allaiter leurs enfants.

Elle n'épargne pas les Indigènes. On sait qu'au Japon et dans le nord de la Chine, elle décime encore actuellement la population infantile. L'évolution de la maladie est plus bruyante, plus rapide et plus fatale que chez l'adulte.

Les recherches des médecins japonais ont établi que ces diarrhées dysentériques (*ekkiri*) (il y a successivement chez le même malade manifestation de diarrhée active et détermination dysentérique), relèvent comme étiologie du bacille de Shiga.

L'évolution de la maladie est plus bruyante, plus rapide et plus fatale que chez l'adulte et la réaction fébrile est plus nettement accusée ; cette fièvre s'accompagne fréquemment d'un état typhoïde, au point qu'on a souvent prononcé le mot *d'entéro-dysentérie* (auteurs anglais) ou de **dysenterie typhoïde** (auteurs français). C'est la forme observée dans les villes assiégées, dans les troupes surmenées, dans les épidémies de vaisseau.

La maladie débute assez brusquement par des vomissements, une élévation de température qui dépasse 39° et 40°, la sécheresse de la langue, un embarras gastrique très accusé, de la distension du ventre avec selles lientériques déterminant des brûlures à l'anus et dans son voisinage ; puis ce sont des selles vertes, mêlées de sang et de mucus, parfois fortement hémorragiques. La fièvre est subcontinue et à mesure que le mal progresse, les phéno-

mènes abdominaux s'effacent devant des phénomènes généraux de prostration, aboutissant au coma, quand ils ne sont pas interrompus par des convulsions. La mort est fréquente et souvent rapide par épuisement ou hyperpyrexie; dans des cas rares, la crise aigüe peut être remplacée par une dysenterie séreuse, analogue à celle que nous décrirons chez les adultes.

Dans les cas les plus heureux, le convalescent reste pendant des mois émacié, valétudinaire et conserve une sensibilité anormale du ventre avec tendance à des reprises de la diarrhée.

Les médecins des Indes, de Chine et du Japon ont signalé dans ces formes pseudotyphoïdes, qui, pour être plus fréquentes chez les enfants, ne leur sont pas particulières, des abcès, des périostites, des plaies de position. Pour notre part, nous avons surtout observé des éruptions très étendues, souvent généralisées, *d'ecthyma furonculaire et purpurique.*

C'est chez ces malades que l'on rencontre ces hépatites diffuses suraigües dont il sera parlé quand nous traiterons des hépatites des pays chauds.

Si la dysenterie hémorragique est particulièrement fréquente sur un terrain infecté d'amibiase intestinale, la dysenterie typhoïde paraît être le lot des amibiases hépatiques.

Les cas se distinguent donc en :

1° **Formes frustes**, limitées à un embarras gastrique avec selles lientériques et diarrhéiques pendant 2 à 3 jours.

2° **Formes incomplètes**; la diarrhée est très accusée, elle est durable, il y a un peu de réaction fébrile, mais le syndrome dysentérique n'existe pas, c'est la *dysenterie séreuse*, « dysenteria incruenta ».

3° **Formes moyennes et sévères**, successivement diarrhéiques et mucoso-sanglantes.

A la suite d'une période diarrhéique s'établissent une période hémorragique et souvent une période purulente; dans ces deux groupes de faits, la répercussion générale et la fièvre s'aggravent.

4° **Formes graves** : ce sont celles où les pertes hémorragiques s'exagèrent au point de mettre en danger immédiat la vie du malade, celles où surviennent la septicémie gangréneuse, le collapsus algide, ou le status typhosus.

Cette classification, malgré la multiplicité de ses divisions, est encore insuffisamment compréhensive, tant est grande la variabilité des faits d'une épidémie à une autre et dans la même épidémie.

DURÉE. — La durée des cas est variable comme leur gravité; on peut dire cependant que les bacilloses dysentériques sont de

durée relativement courte, sauf passage à l'état chronique, fait exceptionnel en dehors de la tare palustre ou d'une amibiase concomitante. La preuve en est que cette transformation chronique est actuellement exceptionnelle en Europe et qu'elle n'a été observée que sur les troupes en campagne, exposées, par suite, à une malaria intensive.

Dans les cas les plus tenaces, la maladie ne se prolonge pas au delà de trois septenaires; dans les cas moyens, la convalescence s'établit du dixième au quinzième jour; les symptômes diarrhéiques et dysentériques peuvent cesser plus tôt et le malade présenter des selles normales à la fin du premier septenaire ou au début du second. Les formes frustes et incomplètes se réduisent à des atteintes de 3, 5 et 7 jours.

La mort peut être rapide et survenir vers le 7ᵉ ou le 8ᵉ jour, à la suite d'une entérorragie ou d'un collapsus cardiaque; dans les septicémies gangréneuses et typhiques, elle s'observe vers la fin du second septenaire.

ANALYSE DES SYMPTOMES

Cette symptomatologie générale demande, pour s'adapter à la pratique journalière, à être complétée par l'étude des faits concrets, tels qu'ils se présentent à l'observation ; ceci nous conduit à l'analyse des principaux symptômes :

Manifestations abdominales. — Les *douleurs abdominales* sont précoces, d'emblée très accusées, et étendues à la totalité du ventre qui est particulièrement sensible dans sa moitié hypogastrique; cette douleur généralisée, exagérée par la pression qui est difficilement supportée, est distincte des *tranchées;* celles-ci, sans être aussi impérieuses que dans la dysenterie palustre, sont violentes et ne se soulagent que par l'expulsion; mais cette expulsion détermine *du ténesme anal et vésical*, qui remplace la douleur abdominale et est souvent aussi pénible. Quand les évacuations se succèdent fréquemment, ce qui est le cas dans les formes moyennes et graves, le faciès exprime une souffrance constante, par moments exaspérée; elle contraint le malade, quand il est debout, à se tenir courbé en deux, à se pelotonner sur lui-même quand il est couché.

Ces particularités de la douleur intestinale, cet habitus extérieur sont le lot des bacillaires et le tableau, pour être atténué dans ses manifestations quand il s'agit des formes ébauchées et légères, se retrouve chez tous, toujours bien marqué dans ses traits essentiels.

Ces réactions locales sont comme la réaction générale d'une seule tenue, du début à la terminaison de la maladie.

Nature et aspect des selles. — La *diarrhée*, avons-nous dit, est constante; il est habituel de la voir débuter la nuit; le malade se réveille couvert d'une sueur froide qui est accompagnée de nausées et parfois de vomissements; dès ce moment, et pendant toute la durée de la crise, ce flux du ventre est et reste copieux, quoi qu'on en ait dit; il suffit, pour s'en convaincre, de faire porter l'examen, non pas sur une selle isolée, mais sur l'ensemble des évacuations de la journée.

Ce flux liquide peut être ou non ensanglanté, il peut l'être si peu que le syndrome dysentérique, tel qu'on le définit, reste incomplet; ce flux n'est pas seulement un symptôme de la période initiale, comme on a paru l'admettre, il persiste alors même que s'établissent les selles muco-sanguines, hémorragiques, lavure de chair et séro-purulentes; mucus, sang, exfoliations de la muqueuse, polynucléose et lymphocytose nagent dans un *fluide* séreux.

Ces évacuations peuvent être à ce point profuses qu'elles affectent l'abondance des crises cholériformes et peuvent déterminer non seulement un abattement très prononcé, comme il est constant dans les bacilloses, mais de la prostration réelle avec cyanose des extrémités, crampes dans les parois du ventre et dans les membres; toutefois cette détermination n'est dans ces faits que passagère, et le tableau n'est qu'ébauché.

Ces phénomènes peuvent cependant être à ce point exagérés qu'on a pu leur attribuer une mort rapidement survenue (1). Chez les malades de Rochard, les selles, au reste, n'étaient pas simplement diarrhéiques; il s'agissait de véritables évacuations séro-hémorragiques.

Les selles varient en moyenne de 15 à 30 par jour; dans certains cas elles sont fréquentes à ce point qu'on a pu dire que le malade ne quittait pas le vase.

La coloration en est variable suivant les phases de la maladie; on a dit qu'au début cette diarrhée était *bilieuse*; en réalité elle est fécaloïde et d'un gris verdâtre; elle n'a jamais cette intensité de couleur et de coloration des selles polycholiques qui caractérisent les déterminations intestinales du paludisme.

Quand la maladie doit se poursuivre au delà de ces manifestations que certains auteurs ont considérées comme prodromiques, et qu'elle se complète, et quand la forme muco-sanguine succède à la forme diarrhéique, au 2e ou 4e jour de cette diarrhée et parfois dès le 3e jour, les selles se modifient : « généralement copieuses (Jullien), les évacuations alvines sont constituées de bile jaune ou verte, de mucus, dont les parcelles

(1) Rochard, *Journ. hebdomadaire*, 1832.

ressemblent parfois à de l'albumine cuite, de sang en quantité variable et d'un liquide séreux abondant..... » puis c'est une matière gluante, semblable à du blanc d'œuf, qui commence à s'épaissir ; elle est d'un rouge assez uniforme et nettement prononcé, adhérent fortement aux parois du vase.... » ou bien les malades rendent des portions globuleuses comme fibreuses, suspendues dans une grande quantité de sérosité sanguinolente ; ces prétendus morceaux de graisse ne sont que du mucus coagulé (Haspel).... »

Le sang ne tarde pas à être très abondant ; nous avons ajouté qu'à lui seul il pouvait, pendant des journées entières, constituer toute l'évacuation, ou au moins le paraître, en raison de son mélange intime en proportion considérable avec la sérosité expulsée ; à ce propos, quelques observateurs ont parlé d'entérorragie compliquant la dysenterie, mais cette conception, au moins à cette période et dans ces conditions, nous semble injustifiée. Ces flux, bien qu'ils puissent aller jusqu'à constituer des pertes très abondantes, doivent être regardés comme un symptôme de la maladie en cause. Il ne peut et ne doit être question d'hémorragie compliquant la maladie que quand elle survient à une phase postérieure, au cours de la période muco-purulente ou de la convalescence.

Dans certaines épidémies des vaisseaux, dans certaines épidémies obsidionales, en raison de l'état d'anémie scorbutique où se sont trouvés les malades, en même temps que des hémorragies ont apparu du purpura et des suffusions sanguines des parois du ventre et des membres ; on a pu, en raison de circonstances analogues, décrire au Sénégal, aux Antilles, comme plus tard en Algérie, *une variété scorbutique* de la maladie.

Ces flux sanguins sont, chez certains malades et dans un assez grand nombre de localités, la manifestation prédominante et le diagnostic porté est celui de *dysenterie hémorragique ;* nous donnerons comme exemple l'épidémie de 1905-1906 à Saïgon (Hénaff) : « un sang semblable à celui qui sortirait d'une veine est rendu en quantité considérable, les évacuations sont multipliées et profuses ; elles sont suivies d'un notable affaiblissement du sujet, qui succombe rapidement à des phénomènes d'adynamie. »

« M. Soulcelyer a vu de ces malades aller à la selle jusqu'à 100 fois dans les 24 heures et remplir leur vase de sang. » (Haspel.)

Plus fréquemment ce sang a tendance à se coaguler, au moins partiellement, avant son expulsion,et ces caillots sont de dimensions très variables, depuis le volume du poing d'un adulte jusqu'à celui d'un têtard de grenouille (Bourgarel).

Souvent la sérosité dans laquelle baignent ces caillots est noi-

râtre, livide, fétide,... ce qui a fait dire que ces selles étaient constituées par du sang noirâtre et *poisseux*.

Après le flux sanguin, apparaissent les selles dites « lavure de chair », « raclure de boyaux », « sauce tomate », « couleur brique ». Il s'agit d'exfoliations épithéliales de la muqueuse et de lymphorrhée mélangées intimement à des traces de sang qui n'a pas subi de décomposition et qui a conservé sa coloration normale; ce liquide est poisseux, car il est très riche en mucine et adhère aux parois du vase.

Dans les formes graves, les déjections « lavure de chair » sont suivies et s'entremêlent de selles où l'on retrouve la trace très nette de la nécrose de la muqueuse, nécrose qui peut aller jusqu'à des gangrènes étendues; les selles acquièrent dans ces conditions une fétidité particulière; leur odeur est infecte et porte à la gorge. « Les matières sont d'un gris sale (lavure de chair morte) et contiennent des pellicules grises et noires, puis des lambeaux sphacélés de muqueuse; il peut y nager des caillots ovillés, des détritus sphacélés constituant en quelque sorte la raclure de boyaux (Bourgarel). »

« Les selles cessent de contenir une grande quantité de sang; elles deviennent plus copieuses (à chaque émission); c'est une sérosité plus ou moins teintée en rouge où nagent des détritus membraneux dont une face est noirâtre, c'est la face épithéliale, tandis que l'autre est d'un blanc jaunâtre nacré ressemblant à un tissu cellulaire mortifié. » « Aux selles sanguinolentes ont succédé des selles liquides ayant l'aspect lavure de chair et contenant des pellicules noires et grises, puis des lambeaux sphacélés de muqueuse. » (Cornuel.)

« Au 4e jour de l'hospitalisation, strangurie et ténesme anal violents au point d'arracher des plaintes au malade qui est agité, inquiet, anxieux, les selles ont pris l'aspect d'un liquide rougeâtre, spumeux, dans lequel nagent de larges lambeaux de muqueuse épaisse, boursouflée d'un violet verdâtre, d'une grande fétidité. » (Langelier.)

On a longtemps discuté, avant les observations de Cambay, de Rouis, d'Haspel, sur la nature des débris parfois volumineux que l'on rencontre dans les garde-robes, mais l'examen anatomo-pathologique et microscopique a fourni la preuve que ces lambeaux, quelque considérables qu'ils puissent être, étaient des produits de la mortification de la muqueuse; cette preuve acquise en Algérie avait été au reste antérieurement obtenue aux Colonies par Levacher, Thévenot, Segond, Cornuel; elle fut confirmée plus tard par Dutroulau, Bourgarel, Jullien, Rochette... Il peut s'agir soit de simples lambeaux étalés, soit de demi-cylindres, soit de

cylindres entiers de muqueuse atteignant une longueur qui excède 20 centimètres. Quand ils proviennent de la partie supérieure du gros intestin (côlon ou S iliaque), ils sont expulsés du premier coup, mais il peut se faire, comme dans les observations de Langelier, que ces mortifications appartiennent à la partie inférieure du rectum ; elles restent pendant quelques jours adhérentes par leur partie inférieure. « Au quatrième jour du traitement (Langelier), le malade expulse, au prix de vives douleurs et d'un ténesme vésical particulièrement pénible, un lambeau membraneux en doigt de gant, long de 8 centimètres, retourné en quelque sorte sur lui-même, ayant conservé son implantation à sa partie inférieure; les selles; tout en conservant leur purulence, sont franchement hémorragiques, et ce n'est que 5 jours plus tard que le lambeau se détache; il avait une longueur de 10 centimètres et le calibre de l'intestin; quelques jours après, le malade expulse un second lambeau encore plus long, il atteignait 14 centimètres et le tube qui le constituait était irrégulièrement découpé à chacune de ses extrémités — dès ce moment, le sang disparut des selles et la convalescence ne tarda pas à s'établir.

Un second malade, dans la même poussée épidémique, rendit également par l'anus deux lambeaux considérables — le premier incomplet, le second formant un tube complet... dans ce cas, les selles, qui avaient pris une horrible fétidité, la conservèrent jusqu'à la mort qui survint par suite d'une véritable septicémie gangréneuse. »

Si la septicémie gangréneuse vient compliquer la situation, les selles accusent plus fortement « cette coloration noirâtre » ; « elle devient analogue à celle du *cambouis* », dit Bertrand. Impérieuses et fréquentes, au point d'empêcher tout repos, elles répandent une odeur cadavéreuse.

Plus tard, les déjections sont involontaires et presque permanentes ; ce sont des matières noirâtres, présentant l'aspect marc de café, ressemblant à du sang corrompu, qui sortent, comme en débondant, de l'anus.

Ces notations, empruntées aux observateurs des Antilles, de Cochinchine, de l'Algérie, donneront au lecteur une idée exacte des variétés de ces flux dysentériques et de leurs variations chez le même malade.

Quand la maladie évolue vers la guérison, les besoins d'aller à la garde-robe deviennent moins fréquents et moins impérieux; les selles restent copieuses, redeviennent fécaloïdes, mais sont recouvertes d'une sérosité louche; le sang n'apparaît plus que comme une tache qui se superpose à la selle et qui va en dimi-

nuant ; on peut également y voir des traînées de pus mélangées à du sang.

Comme nous l'avons dit, la guérison n'est acquise qu'à l'époque où toute trace de cette sanie purulente a définitivement et sans retour disparu des selles.

Dans les cas graves, il se surajoute aux fèces une sanie purulente, c'est une seconde selle surajoutée à la première; elle précède, quoique rarement, l'évacuation alvine; cette dernière particularité tient à ce que les lésions de mortification de la muqueuse sont prédominantes au rectum : c'est la variété basse de la dysenterie bacillaire, par opposition à la variété cæcale ou iléocæcale.

E. Grall et Hornus, au Maroc, ont établi dans leurs observations une distinction entre ce que ces collègues appellent les deux variétés de la dysenterie bacillaire; ils ont rencontré 209 cas de la variété sigmoïdo-rectale et 34 de la variété cæcale.

Dans la première variété, par suite des localisations basses des lésions (l'exonération du gros intestin se trouvant retardée), « 9 fois sur 10 des scybales ovillées nagent au milieu des mucosités sanglantes, raclure de boyaux... ; dans la localisation haute des lésions, la scybale fait place à du mucus riche en pigments biliaires qui panachent la raclure de boyaux de traînées verdâtres; les selles se boursouflent... deviennent acides au tournesol, à l'inverse de la raclure de boyaux qui possède une odeur fade et garderait toujours une réaction alcaline... »

Il nous semble que cette description vise des formes incomplètes qu'un traitement bien dirigé a fait avorter.

En résumé, dans la dysenterie épidémique des pays chauds, les évacuations alvines peuvent présenter successivement :

a) Une période de diarrhée active, chaude et copieuse.

b) Une seconde période s'établissant au 3e ou 4e jour de l'atteinte, constituée par des mucosités sanglantes nageant dans une abondante sérosité, mucosités qui, dans des cas nombreux, sont remplacées bientôt par un écoulement sanguin qui peut être considérable; ce syndrome, dit hémorragique, correspond à la période d'état.

c) Aux selles sanglantes succède une sérosité rougeâtre d'un rouge qui varie de la einte rosée au rouge brunâtre; à ce moment, on aperçoit dans les selles des détritus qui correspondent aux pertes de substance déterminées par l'action nécrosante du microbe et de ses toxines sur le gros intestin ; ces pertes de substance peuvent être très étendues, particulièrement aux colonies.

d) Plus tard il ne reste de tout cet éclat qu'une diarrhée pâteuse, baignée d'un liquide purulent provenant des surfaces ulcérées.

Les *réactions locales* sont, depuis le prime début jusqu'à cette dernière période, très accusées et ne subissent pas d'intermission complète, mais elles présentent des exaspérations notables, surtout à la période d'état : ce sont des douleurs étendues à tout le ventre avec coliques expulsives s'irradiant le long du gros intestin, pour aboutir au ténesme rectal et vésical, souvent violentes au point d'arracher au malade des plaintes et parfois des cris.

Telle est la symptomatologie abdominale de la *dysenterie épidémique des pays chauds* dans les formes moyennes et graves.

Pour en avoir la complète notion, il faut faire la part des formes abortives et légères où la maladie tourne court, soit après la période diarrhéique, soit après la période muco-sanguine.

« La maladie (Cornuel) se limitant à cette phase, les évacuations restent mucoso-sanguines, les selles ne prennent pas l'odeur infecte de la dysenterie complète, bien qu'elles contiennent du sang; mais ce sang reste rouge et vif, au lieu de devenir poisseux et décomposé... dans ces cas on n'observe pas secondairement de matière purulente dans les excréments. »

Il faut également tenir compte des formes que l'on pourrait appeler *exagérées*, celles qui aboutissent à la septicémie hémorragique et gangréneuse. Les malades ne se sentent plus aller sous eux ; ils exhalent une odeur insupportable de matières fécales et de détritus organiques qui rappellent celle d'un amphithéâtre mal entretenu.

Ce sphacèle de la muqueuse, avec les réactions générales qui l'accompagnent, s'observe dans les bacilloses plus fréquemment que dans les autres formes ; il peut se retrouver dans les dysenteries endémiques, dans les formes chroniques des diverses dysenteries et même dans la sprüe, mais il y est très occasionnel et très réduit.

Comparativement à ces déterminations les phénomènes de *gastricité* sont peu de chose ; la langue est à peine blanchâtre ; plus tard elle peut devenir légèrement saburrale ; en dehors de l'éclat du début et d'une gangrène intercurrente, les *vomissements* sont rares ; ils sont séreux, séro-muqueux.

Le *hoquet*, quand il survient, est de très mauvais augure ; il correspond à une septicémie mortelle ; Dutroulau y a insisté et le considérait comme pathognomonique de lésions très étendues de sphacèle avec autotoxhémie.

La participation du péritoine à la lésion entéritique est hors de toute contestation dès que le cas est grave. Le plus souvent, l'atteinte portée à la séreuse se limite à des exsudats plastiques qui se forment au voisinage des angles du côlon et des ganglions du hile ; ceux-ci, en effet, réagissent pour former barrière contre la pénétration des toxines et subissent des réactions inflammatoires.

Dans le plus grand nombre des cas, les déterminations se bornent à ces phénomènes réactionnels qui rétrocèdent progressivement, mais, chez certains malades et plus particulièrement dans les épidémies massives, on peut assister à un véritable shock péritonéal terrassant le malade en deux ou trois jours. A la nécropsie, on trouve, sur toute l'étendue du côlon, sur les prolongements méso-côliques, des plaques considérables de fausses membranes étalées, pâteuses, blanchâtres. La péritonite a évolué avec une rapidité foudroyante. On est tenté d'attribuer cette marche à des perforations intestinales, mais on n'en trouve pas trace.

Ainsi que notre expérience nous a permis de le constater, cette évolution redoutable s'est surtout présentée chez d'anciens amibiens.

RÉACTIONS GÉNÉRALES. — La dysenterie épidémique détermine une élévation constante et durable de la température, même dans ses formes atténuées ; les premiers jours, elle est simplement sous-fébrile le matin, pour monter le soir à 38° 5 ou à 38° 8 ; la fièvre devient continue et s'exagère à la période d'état : 38° 5 à 39° le matin, 39° 5 à 39° 8 le soir ; elle se maintient à ce niveau pendant une période de 5 à 10 jours, suivant la gravité des cas.

« La fièvre cesse à la période dite de dysenterie purulente et ne reprend que sous l'influence d'écarts de régime ; dans certains cas, elle diminuerait quand le travail de mortification est achevé pour reparaître avec celui de l'élimination ; c'est alors une fièvre de suppuration qui coïncide avec l'apparition, dans les selles, de pus et de débris sphacélés... beaucoup de malades succombent à cette période. » (Cornuel.)

La fièvre s'accompagne, au début de l'atteinte chez les nouveau-venus, d'un véritable état d'éréthisme qui a conduit à isoler une forme *inflammatoire* de la dysenterie (Langelier) : la face est rouge, les yeux sont injectés et brillants, mais ces apparences cèdent bientôt la place à des phénomènes de dépression, qui, même chez ces derniers malades, sont les plus communs et les plus durables.

Ce qui frappe chez tous les bacillaires dysentériques, c'est l'abattement extrême des malades et l'impression de souffrance répandue sur leur physionomie ; tous les mouvements sont douloureux, la peau est chaude et sèche.

Cet abattement est précoce ; on a dit et répété que, par contraste avec ce qui s'observe dans la dysenterie endémique, ce phénomène est assez caractérisé pour mettre, dès le début, le médecin sur la voie du diagnostic différentiel. Le malade, pour se présenter à la visite, est obligé de se faire aider dans sa marche ; les jambes sont lourdes ; dès ce moment, le malade est

anxieux de son état, il s'en inquiète et les yeux expriment non seulement la souffrance physique mais cette dépression morale. Cette prostration contraste avec une agitation dont le malade alité ne peut se défendre ; ses déplacements dans le lit sont incessants, ils rendent le sommeil impossible ; la respiration est angoissée, suspirieuse, souvent plaintive, surtout la nuit.

En outre de l'abattement général, il faut signaler l'*amaigrissement rapide* qui survient chez ces malades amenant une véritable fonte de toutes les réserves graisseuses ; cet amaigrissement est très précoce.

Dans les cas qui se terminent par la mort, ce tableau se dramatise encore plus. Le malade cesse de se plaindre ; ses inquiétudes disparaissent ; les douleurs tombent brusquement ; l'abdomen devient indolent ; mais le pouls est très déprimé, la figure décomposée, la voix éteinte, les urines rares. Jusqu'à ses derniers moments, le malade conserve toute son intelligence. Il fait confidence de ses espoirs, alors que tous les signes affirment un pronostic fatal ; c'est de cet état d'esprit qu'on a pu dire que c'est « le mieux de la mort ». — Les extrémités se glacent et se couvrent d'une sueur froide et fétide ; des lypothymies surviennent, précédant de peu la mort ; dans d'autres cas, c'est un hoquet incessant et bientôt s'établit le coma précurseur du dénouement fatal.

En Cochinchine, particulièrement à la période de conquête, les malades succombaient à un collapsus algide ; sans fièvre et avec un pouls imperceptible, ils restaient calmes et immobiles dans le lit, la face tirée, les yeux enfoncés ; les extrémités se refroidissaient, se cyanosaient progressivement et la mort survenait, précédée d'une agonie de quelques instants.

Dans les cas heureux, il est des malades qui en réchappent, même après avoir présenté des phénomènes durables de septicémie gangréneuse ; la peau devient moite, la miction se rétablit, la face se recolore, les forces se rétablissent progressivement avec une moindre lenteur que dans les dysenteries endémiques. On peut dire de la dysenterie bacillaire que, bien que son essence soit d'être brutale à la période d'état, le rétablissement, en dehors des complications, est relativement facile à obtenir. La notion exacte de l'évolution normale des bacilloses dysentériques est donnée par l'observation suivie en Europe ; elle est très fréquemment obscurcie, hors d'Europe, par l'intervention de l'amibiase ou du paludisme, parfois par sa transformation en une entité nouvelle : la diarrhée chronique endémique (la Sprüe).

HÉMATOLOGIE. — Bertrand avait tiré de ses observations les conclusions suivantes : au début, sous l'influence des spoliations séreuses, il se produit une augmentation paradoxale des hématies, par suite de la concentration plus grande du sang. Cette hyper-

globulie n'a lieu que dans les formes où les pertes sanguines par l'intestin sont très réduites, mais dans les formes hémorragiques le chiffre des globules tombe très bas, et si l'entérorragie ne s'arrête pas, il ne fait que décroître : dans un cas mortel, Bertrand a noté 1.186.517 ; il estime qu'une chute brusque du chiffre des globules indique une hémorragie qui a pu passer inaperçue.

En dehors de pertes sanguines abondantes par l'intestin, la décroissance du nombre des globules ne s'effectue que progressivement, mais il devient inférieur à la moyenne normale; ce point une fois atteint, « le graphique remonte pour deux raisons contraires : les déjections alvines redeviennent plus copieuses, ou bien la guérison est prochaine ».

La ligne hématimétrique commence d'abord par être au-dessus de la normale, elle s'abaisse ensuite pour « se relever en dernier lieu, en cas de régression comme en cas de mort, par suite de la spoliation qui la détermine ».

La formule leucocytaire peut se déduire des examens suivants de Brau :

Polynucléaires neutrophiles.......	88	60,4	78	79
Grands mononucléaires	8	15,8	12,4	11
Lymphocytes................	4	22,8	9,6	10
Eosinophiles.....................	0	1	0,0	0,0

Comme l'indique Brau, cette formule donne à penser qu'il se produit une suppuration profonde, il faut se rappeler que, dans les cas sérieux, il se fait en effet une forte lymphorrhée par l'intestin, dans les espaces lymphatiques de la sous-muqueuse et la celluleuse jusque dans les ganglions du méso-côlon et du côté de la séreuse d'enveloppe. Même chez les amibiens latents ou frustes, l'intervention de la bacillose fait disparaître, au moins temporairement, l'éosinophilie.

UROLOGIE. — Elle a été étudiée par Bertrand et nous ne pouvons mieux faire que de nous référer à ses conclusions.

La quantité d'urine est fortement diminuée depuis le début jusqu'à la convalescence ou au moins jusqu'à la période des selles pâteuses, panachées de sang et de pus ; elle est généralement inférieure à 500 et peut, dans les formes graves, s'abaisser encore notablement; les urines peuvent être suspendues pendant 12, 24 et 36 heures; habituellement cette anurie temporaire coïncide avec un ténesme vésical très accusé. La polyurie, même relative, est le signal de la convalescence; elle coïncide, comme l'a montré Bertrand, avec *une augmentation absolue, souvent notable, de l'urée, des chlorures et des phosphates.*

L'*urée*, en effet, qui, pendant le cours de la dysenterie, s'abaisse, sauf rares exceptions à 8, 6 et 4 grammes, se maintient à ce taux pendant un à deux septenaires et remonte brusquement; à une date déterminée elle dépasse 20-25 et peut atteindre et dépasser 30 grammes, c'est un indice peut-être encore plus favorable que le relèvement de la quantité d'urine, surtout quand il coïncide, comme c'est la règle, dans les cas heureux, avec une véritable décharge des chlorures (10 et 16 gr.) réduite précédemment « presque à zéro »? — Quand la convalescence suit son cours normal, à partir de la crise, le taux de l'azote, du chlore et du phosphore s'établit et se maintient à des chiffres voisins de la normale après quelques oscillations.

Bertrand n'aurait jamais rencontré dans l'urine de ces bacillaires, ni indican, ni pigment biliaire, ni hémaphéine; Brau y signale de l'urobiline en quantité notable et parfois de l'albumine, mais les malades de Brau, qui observait en Cochinchine, pouvaient avoir subi des atteintes antérieures de paludisme et d'amibiase.

COMPLICATIONS. — On réunit sous cette désignation deux ordres de faits assez différents :

a) les formes anormales et les séquelles de la maladie;

b) les associations morbides que réveille la bacillose ou qui viennent s'enter sur elles.

Complications proprement dites. — Une des caractéristiques les plus importantes des bacilloses dysentériques, en opposition avec la dysenterie amibienne, est l'absence de toute complication du côté des organes voisins. Le gros intestin est seul lésé par l'infection; on peut signaler :

Du côté du foie, de l'hypercholie, de la congestion passagère;

du côté de l'estomac et de l'intestin grêle, des phénomènes de gastricité;

mais ces manifestations ne sont qu'ébauchées et sont souvent imputables à une intoxication antécédente, le paludisme ou l'amibiase; nous nous en expliquerons plus loin.

Les seules complications réelles sont imputables à la toxine bacillaire qui peut, à la suite des réactions générales qu'elle occasionne (fièvre, abattement et prostration), porter atteinte plus directe et plus durable au système nerveux.

Castellani leur attribue des troubles de névrite périphérique; le fait est que, dans certaines observations, rares, il est vrai, il est parlé de troubles parétiques durables et parfois persistants.

On peut considérer comme relevant de la même action, les douleurs arthralgiques signalées du côté des membres. Ces dou-

leurs, observées à la période d'acuité, se reproduisent dans les convalescences traînantes, elles peuvent, dans certaines épidémies, constituer un phénomène fréquent. Ces douleurs de caractère rhumatoïde peuvent s'accompagner d'un affaiblissement musculaire rapide, parfois d'une diminution de la sensibilité avec asthénie généralisée. Ces faits ont été groupés sous la dénomination de *rhumatisme* ou de *pseudo-rhumatisme dysentérique.*

« Au cours de la convalescence, un malade (Bertrand) accuse des douleurs dans le genou et les articulation tibio-tarsiennes sans gonflement articulaire, mais avec poussée d'érythème noueux au genou et frôlement péricardique. »

S'agissait-il d'une séquelle de l'infection ou d'une véritable atteinte de rhumatisme, c'est ce que Bertrand se demande, d'autant que la réaction fébrile fut élevée. Ces manifestations ne durèrent que peu de temps.

Aux Colonies, les cas signalés se réduisent à des arthralgies plus ou moins durables survenant comme séquelles des dysenteries graves.

Les **thromboses** sur lesquelles Bertrand a insisté en signalant celle qu'il observa du côté des sinus de la dure-mère peuvent-elles procéder de la même toxhémie ? La question semble devoir être résolue par l'affirmative.

Nous n'avons pas à revenir sur la *gangrène de l'intestin* et sur les *péritonites par propagation ;* nous considérons que ces déterminations font partie de l'évolution de certaines formes de la dysenterie que nous étudions. Nous en avons longuement parlé.

L'**hémorragie intestinale** ne peut être considérée comme un fait anormalement surajouté que quand elle survient comme fait initial ou qu'elle apparaît tardivement dans le cours de la convalescence, comme dans les cas suivants :

1° Un malade de Brau est légèrement souffrant d'une atteinte de diarrhée qui date de la veille; il continue son service; il était à cheval quand brusquement il est pris d'un écoulement très abondant de sang par l'anus, abondant au point de déterminer un état syncopal; cette hémorragie ne se prolongea pas et l'atteinte évolua sans autre anomalie.

2° Un malade était convalescent d'une dysenterie bacillaire de gravité moyenne, les selles étaient pâteuses. Brusquement, à la fin du second septenaire de la maladie, il est pris au matin, au

moment où il se relevait, d'une syncope à laquelle il succombe rapidement; elle était due à une hémorragie profuse.

Les faits qui, au Sénégal, se sont présentés à l'observation d'Hombron et dont Bérenger nous a conservé la description me paraissent rentrer dans les formes associées de la dysenterie épidémique. C'est une symptomatologie qui diffère de celle habituellement constatée dans les bacilloses hémorragiques.

« Le sujet, malade depuis un certain temps et sans que rien ne pût le faire pressentir, se met à rendre par l'anus des quantités effrayantes de sang pur, où se mêlent des matières fécales. Quand cet état a duré 2 à 3 jours, des mucosités se mêlent au sang, puis ce sont des plaques noires qui ne sont autre chose que des fragments de muqueuse sphacélés. Cette forme de dysenterie entraîne fréquemment la mort; elle prédispose, dans des cas où la dysenterie rétrocède, à l'hépatite qui marche souvent avec une rapidité effrayante, évolution qui ne peut se produire que chez un malade atteint d'amibiase antécédente. » Nous nous retrouvons, dans ces cas d'Hombron et de Béranger, en présence d'une association dont la description est donnée plus loin, en évoquant l'histoire clinique des dysenteries dites « hémorragiques » de Cochinchine.

Il est toutefois une réserve étiologique à faire : quelques-uns de ces faits nous semblent plus voisins des déterminations palustres de la dysenterie (dysenteria Lavariana) que des bacilloses vraies, d'autant que l'auteur ajoute : dans ces cas, nous voyons les deux états, dysenterie et fièvre palustre, se présenter chez le même individu et être la cause de tous ces accidents.

Bertrand, après les observateurs anglais du Sud-Afrique, a insisté sur la possibilité d'une complication d'hépatite suppurative dans les bacilloses dysentériques. Le fait n'est pas contestable, car des abcès du foie ont été observés en Europe à la suite et comme complication de bacilloses pures.

Ces hépatites suppuratives qui compliquent les bacilloses pures, contrairement à celles que réveille une bacillose intercurrente chez des amibiens frustes ou latents, relèvent de la pyohémie et se rapprochent à tous égards des abcès qui peuvent évoluer chez des typhoïdiques. Ce sont des collections où se retrouvent les microbes de la suppuration ; ils sont multiples et évoluent avec rapidité vers une infection pyohémique généralisée.

C'est de ces suppurations qu'il serait exact de dire, comme l'admettait Werchord, qu'il s'agit d'un embolus septique parti de la lésion intestinale.

La question est beaucoup plus complexe quand il s'agit de

bacilloses contractées au cours d'un séjour aux colonies, ou observées chez des personnes provenant des pays d'outre-mer.

Péritonites primitives — Dès que la bacillose est grave, l'infection s'étend au péritoine et les lésions de réaction phlegmasique qui s'y produisent sont plus prononcées et plus actives que celles qui se constatent du côté de la musculeuse et même parfois de la celluleuse. Il est en effet des cas où le péritonisme s'établit presque d'emblée avec son cortège immédiatement menaçant ; et le patient succombe à un véritable shock péritonéal avec fièvre ardente d'infection septicémique ; ces cas sont d'une gravité extrême et la médication sérique paraît pouvoir seule en arrêter l'évolution. Il semble, et c'est un fait dont il faut tenir compte, que des atteintes amibiennes antérieures, quoique distantes, prédisposent à cette aggravation de la maladie ; elle aboutit en quelques jours à une mort presque foudroyante...bien que les lésions constatées à l'autopsie du côté de la séreuse se réduisent à une hypérémie étendue avec exsudats fibrineux.

Ces formes sont anormales, mais elles ne sont que l'exagération d'un processus constant, mais atténué : la participation à la lésion de la séreuse qui enveloppe des portions de l'intestin où se fait la localisation de la bacillose, et son extension aux ganglions voisins qui, dans la moyenne des cas, forment barrière à la généralisation de l'infection.

ASSOCIATIONS MORBIDES. — L'association du paludisme actif et de la dysenterie bacillaire nous paraît moins fréquente et moins importante que ne le pensaient nos prédécesseurs ; il est vrai que nous groupons à part les dysenteries Laveranniennes où les toxines de l'hématozoaire jouent le rôle prédominant et où il ne peut être question que de colibacillose associée. Le paludisme en activité ne nous semble intervenir que dans la convalescence pour en retarder les progrès, faire réapparaître des phénomènes congestifs du côté d'un intestin encore susceptible et la reprise des selles muco-sanguines n'est qu'épisodique.

L'intoxication palustre joue un rôle plus important, celui de déterminer la chronicité de certains flux du ventre ; nous en avons parlé en traitant des diarrhées palustres, nous y reviendrons à l'occasion de la dysenterie séreuse.

En matière d'association morbide, la question la plus importante qui se pose aux Colonies est celle de la superposition d'une dysenterie à une autre : la bacillose à l'amibiase, ou inversement l'amibiase à la bacillose. Nous y reviendrons en traitant des amibiases.

DIAGNOSTIC. — La question du diagnostic différentiel à établir entre les deux groupes de dysenteries (bacilloses et amibiases) sera envisagée plus complètement, quand nous parlerons de l'a-

mibiase intestinale, nous nous contenterons ici d'en donner les éléments essentiels au point de vue clinique. — Le lecteur voudra bien se reporter, en ce qui concerne les données microbiologiques, aux articles de Leger et Mathis.

Le syndrome dysentérique s'observe chez un malade isolé ou chez une série de malades de même provenance, il a duré et a présenté gravité et ténacité, sinon dans tous les cas, au moins dans la majorité d'entre eux pour qu'il ne puisse être considéré comme un phénomène survenu occasionnellement au cours de diarrhées lientériques, de crises palustres, de parasitisme intestinal ou de paradysenteries, il reste à déterminer si le cas appartient aux bacilloses et non à la dysenterie amibienne.

Si la maladie affecte une certaine diffusion et prend quelque peu le genre épidémique, il y a lieu d'y penser. Mais, en dehors des données épidémiologiques, l'évolution clinique donne des éléments suffisants d'appréciation dans la très grande majorité des cas.

La bacillose est une affection aiguë et cyclique; alors même qu'elle n'est pas apparemment fébrile, son début est brusque, sa symptomatologie accusée, évidente et sans intermission depuis son début jusqu'à sa terminaison ; elle évolue en un temps relativement court; elle concède une immunité durable; elle ne peut donc présenter de rechutes, et ses récidives sont éloignées.

Les amibiases présentent les caractères opposés ; les manifestations sont estompées, la marche de la maladie est hésitante ; elle est faite de ressauts et de répits successifs. Les évacuations subissent dans leur nature et dans leur fréquence la même évolution, qu'elles soient ou non fréquemment répétées, elles sont peu abondantes à chaque émission; l'état général n'est atteint qu'à la longue.

Etant donné que les réactions générales, constantes dans les bacilloses (état fébrile, catarrhe gastrique, abattement, insomnie complète ou presque complète), font défaut dans l'amibiase intestinale simple, l'hésitation ne peut être prolongée. Elle ne peut exister qu'en cas de greffe hépatique.

Mais celle-ci se décèle à l'examen hématologique et radiographique et plus facilement encore à un examen de l'organe hépatique, quand il est bien pratiqué.

La question ne se complique que dans les cas où il y a superposition de la dysenterie bacillaire à une amibiase avérée; ou bien quand la dysenterie évolue, comme le fait est fréquent, chez des amibiens dont l'infection était devenue fruste ou même latente. Il semble que l'une et l'autre dysenterie créent préparation à l'infection voisine et donnent virulence à la maladie primitive. C'est dans ces con-

ditions que l'amibiase évolue souvent comme reliquat d'une bacillose passagère et produit simultanément et avec égale gravité déterminations intestinales et déterminations hépatiques ; c'est à l'amibiase que paraît succomber dans un assez bref délai le malade ; en réalité la cause efficiente de la mort a été l'atteinte de dysenterie épidémique qui a réveillé et ravivé l'infection antécédente.

Ces observations visent le diagnostic différentiel des crises dysentériques, celui des crises diarrhéiques relève des mêmes considérations, la complexité de la question est moindre, pourrait-on dire. En réalité, en dehors des crises cholériformes dues à des associations vibrioniennes ou parabacillaires, il n'existe pas de diarrhée réellement aiguë, chaude, active, avec abattement précoce des forces, car en dehors des bacilloses, la dysenterie amibienne séreuse est réellement chronique dans toutes ses manifestations, tandis que les bacilloses, quand elles se limitent à la forme diarrhéique, conservent l'acuité caractéristique.

La forme diarrhéique, comme la forme dysentérique de la bacillose, peut donner virulence à une amibiase antécédente qui peut, comme nous l'avons indiqué plus haut, prendre de ce fait une rapidité d'évolution anormale, aboutissant assez rapidement à la mort du sujet. Nous aurons occasion de revenir sur ces faits et sur les considérations diagnostiques qu'ils comportent.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — Les lésions, sauf complications, n'atteignent que le gros intestin, sa séreuse d'enveloppe et de soutien et les ganglions du méso-côlon. L'estomac et l'intestin grêle sont indemnes; les phénomènes de gastro-duodénite, signalés par certains auteurs se rapportent aux déterminations dysentériformes du paludisme.

Le gros intestin présente des lésions nécrosantes dues au contact du bacille et de sa toxine et des réactions d'œdème inflammatoire et pyoïde qui peuvent s'étendre à assez grande distance dans les réseaux lymphatiques de la sous-muqueuse et gagner les ganglions auxquels ils aboutissent, ainsi que la séreuse péritonéale.

Les altérations que détermine du côté des humeurs ou du système nerveux l'infection toxhémique secondaire ne sont pas connues.

Lésions nécropsiques. — L'*amaigrissement* est considérable malgré la brièveté de la maladie, la peau est sèche, écailleuse, collée aux os; l'abdomen est relativement peu distendu ; il est marbré, ainsi que les régions postérieures du corps, de sugillations ecchymotiques ; un détail a frappé tous les observateurs, c'est la maigreur du cadavre en opposition avec la conservation

du tissu cellulaire graisseux, qu'à l'ouverture de l'abdomen on retrouve dans l'épiploon.

La sérosité que l'on peut trouver dans le péritoine est peu abondante, louche et quelquefois purulente ; il est habituel d'observer au niveau du cæcum ou de l'anse sigmoïde des fausses membranes ; elles sont parfois étendues à de grandes surfaces, rétractées, adhérentes au point qu'on est tenu de disséquer l'intestin pour le mettre à nu ; il s'agit d'une *péritonite par continuité*, sans perforation et qui, dans les cas de mort rapide, existe toujours ainsi que la *tuméfaction des ganglions* ; ceux-ci sont vio-



Fig. 6. — Dysenterie bacillaire. Lésions hypérémiques et phlegmasiques visibles à l'ouverture de l'intestin.

lacés, augmentés de volume et donnent à la section un liquide blanchâtre et même purulent ; on a signalé des cas où ils pouvaient, par leur agglomération, former des masses considérables.

Cette péritonite peut faire songer à l'appendicite en raison de sa localisation fréquente à la partie initiale du gros intestin.

Quand la localisation se fait du côté de l' S iliaque et de la portion initiale du rectum, on est tenté de nier l'évidence et de s'obstiner à croire à une perforation que ne peut déceler l'examen le plus attentif. Les perforations sont très rares dans les dysenteries bacillaires et on peut se demander si elles surviennent en dehors d'une complication d'amibiase antécédente ou de gangrène humide. Le lecteur doit être prévenu de la précocité, de la

gravité et de l'étendue de ces péritonites bacillaires primitives, car il est des cas où les lésions de la séreuse sont de nature à retenir plus fortement l'attention que celles qu'on observe dans l'intestin.

On rencontre à l'ouverture de l'intestin, dans les morts rapides, une tuméfaction très apparente et une véritable boursouflure des tuniques internes; les limites de la maladie peuvent être à ce point tranchées qu'on peut dire que la face supérieure de la valvule est saine tandis que sa face cæcale est malade; la couleur générale de la muqueuse est rouge sang. On ne trouve pas d'ulcérations distinctes et limitées, mais une érosion généralisée.

Les lésions intestinales apparentes à l'ouverture de l'abdomen



Fig. 7. — Abcès creusé dans la sous-muqueuse et la celluleuse. Hyperémie très prononcée des portions voisines.

ont une limitation étroite au gros intestin; elles sont variables d'aspect, d'étendue et de nature, suivant la phase à laquelle a succombé le malade.

Il existe toutefois une caractéristique anatomique communément observée; c'est l'épaississement et la coloration d'un rouge vineux ou violacé du tube intestinal : cet épaississement est plus ou moins évident suivant la durée de la maladie, il est toujours étendu à de larges portions, mais particulièrement marqué à certaines régions électives : d'une part, le cæcum et la portion initiale du côlon, d'autre part, l'anse sigmoïde au niveau de son abouchement avec le rectum; c'est également à ces niveaux que les colorations anormales sont le plus apparentes; ces plaques

ecchymotiques peuvent remonter du côté de la portion terminale de l'iléon. Cornuel et les observateurs des Antilles avaient nettement indiqué cette localisation prédominante des lésions de la dysenterie épidémique.

Il y a lieu de rappeler que les expériences poursuivies dans les laboratoires ont déterminé que la localisation des lésions de la bacillose dysentérique varie d'une espèce animale à l'autre, la toxine dysentérique localisant ses effets congestifs et nécrotiques tantôt sur le segment sigmoïdo-rectal, comme chez le chien, tantôt sur le segment iléo-cæcal, comme chez le porcelet.

Nous citons à titre de renseignement concret les notations suivantes :

1° Le côlon ascendant est noirâtre sur une hauteur de 1 m. 20; l'S iliaque est généralement violacé; il montre par transparence des plaques de mortification et une injection arborescente généralisée qui se continue sur l'épiploon correspondant (Aron).

2° « La couleur générale de la muqueuse est rouge foncé, elle présente des bosselures saillantes. Le cæcum tout entier, ainsi que la partie voisine du côlon ascendant, sont occupés par une véritable ecchymose œdématiée, donnant à cette partie de l'intestin l'apparence d'une gelée molle, l'incision en fait couler un sang séreux extravasé »..... La muqueuse est épaissie et boursoufflée par place, ailleurs à l'état de bouillie ou de véritable putrilage ».

3° « L'œdème intestinal de la sous-muqueuse et de la celluleuse constitue de véritables circonvolutions en même temps qu'il aboutit à l'épaississement des tuniques dans leur ensemble et plus tard à leur durcissement. Le mamelonnement et l'épaississement que l'on constate sont le fait d'une hypertrophie..... plus accusée de la celluleuse dans certaines de ses portions (Kelsch). »

Quand la mort est plus *tardive*, l'épaississement du tube intestinal est moins généralisé, mais là où il existe, au niveau des taches noires et livides constatées à l'ouverture du péritoine, il donne la sensation d'un corps dur....; dans le cas où ces taches ne sont pas nettement isolées, l'intestin est densifié sur une grande étendue; à son ouverture, on trouve des matières foncées, fétides, entremêlées de caillots sanguins, ou bien encore ce sont des matières brunes, striées de magmas purulents ou encore un liquide lie de vin avec détritus muqueux et petits caillots sanguins.

« Tout le gros intestin est infiltré, surtout vers le cæcum et vers le rectum, c'est une vaste surface en voie de mortification, elle est couverte çà et là de plaques noires, quelques-unes de

ces plaques escarrotiques sont à demi détachées et n'adhèrent plus à l'intestin que partiellement; il existe en outre, de nombreuses ulcérations disséminées, de forme irrégulière, de couleur rouge, à bords un peu relevés et n'intéressant que la muqueuse. Les bords de ces ulcérations sont irréguliers, comme déchirés; elles sont peu profondes et respectent la celluleuse épaissie; elles donnent issue à une matière sanglante, noirâtre. »

« Les ulcérations sont larges et irrégulières; elles peuvent occuper toute la circonférence de l'intestin, leur surface est inégale, leurs bords sont déchiquetés; sur les points respectés par l'ulcération, les tuniques intestinales sont épaissies, friables, la couche sous-muqueuse est le siège d'une infiltration sanguine très étendue et très développée; on trouve dans l'épaisseur de la celluleuse des infiltrations purulentes qui peuvent se réunir et produire des décollements étendus. »

Quand le malade a succombé, non plus à des lésions hémorragiques, mais à une infection septicémique, les apparences se modifient. Le gros intestin est rempli d'une boue grisâtre et fétide, ses tuniques sont considérablement épaissies dans toute leur étendue, la muqueuse est profondément altérée, elle est déchiquetée en lambeaux flottants, roulés sur eux-mêmes, sa coloration générale est ardoisée; çà et là quelques plaques où les débris persistants de la muqueuse sont d'un rouge vif et d'une consistance gélatineuse. Il y a des endroits où l'ulcération pénètre jusqu'à la musculeuse; malgré la péritonite généralisée, il n'existe pas de trace de perforation même ébauchée.

Les tuniques du côlon et du rectum peuvent être à ce point infiltrées et ramollies qu'elles se déchirent à une traction légère.

Dans l'étude qu'il a consacrée à l'histologie de la dysenterie aiguë, Kelsch insiste sur l'apparence trompeuse que peut présenter l'intestin à son ouverture : sa surface est relativement lisse dans son ensemble, régulière quoique épaissie, mais sur cette surface rouge se dressent, de distance en distance, des sortes de champignons étalés d'un tissu friable beaucoup plus coloré que le fond. Or, ce sont les seuls débris persistants du tissu glandulaire et les surfaces lisses correspondent à la couche profonde de la muqueuse et parfois à la couche superficielle de la celluleuse persistante dans son ensemble, bien qu'en voie de désorganisation.

En cas de gangrène humide, toute la partie inférieure du gros intestin est désorganisée; on trouve des plaques intéressant tout le calibre de l'intestin, détachées en partie, baignées dans une matière sanieuse, fétide,..... les produits sphacélés peuvent être de grandes dimensions. Les détails qui suivent, empruntés à

Bérenger et à Bertrand, en donneront une idée exacte : « la muqueuse du rectum et de l' S iliaque est entièrement gangrénée, on ne peut distinguer d'ulcérations limitées çà et là, toute la muqueuse est frappée de mort (Bérenger). »

« Le gros intestin peut être dit en état d'ulcération généralisée ; le cæcum et le còlon sont parsemés d'escarres d'un gris noirâtre..., le rectum ressemble à une escarre d'un gris verdâtre... Le gros intestin est énormément épaissi et fongueux partout, tapissé d'un enduit cambouis; la friabilité du gros intestin est extrême (Bertrand). »

Les lésions peuvent être encore plus considérables comme dans le cas suivant :

« L'aspect extérieur et intérieur du gros intestin est noirâtre ; la muqueuse est presque détruite dans ses deux tiers inférieurs ; là où elle persiste, elle constitue des débris irréguliers, déchirés, flottants, gris noirâtres. Le tissu cellulaire sous-séreux offre une épaisseur considérable ; on trouve çà et là de petits foyers purulents formés dans le tissu cellulaire sous-muqueux et qui soulèvent des lambeaux de la membrane muqueuse encore intacte ; le rectum est complètement désorganisé ; il s'écrase sous la pression du doigt et se laisse couper par une ficelle peu serrée. »

Dans les bacilloses noncompliquées,comme celles qui s'observent en Europe, le foie ne présente pas d'altérations notables. Il peutêtre tout au plus un peu augmenté de volume, d'une couleur brune tirant sur le violet, mais de consistance normale ; dans les formes hémorragiques, il est hyperémié ; sa consistance est diminuée dans les formes gangréneuses.

Certains observateurs ont cependant rapporté à la bacillose et à la septicémie, qui en est souvent la conséquence, les abcès multiples qui y ont été rencontrés et qui nous paraissent devoir être considérés comme des complications.

Lésions histologiques. — Nous en empruntons les principaux traits au mémoire déjà cité de Kelsch :

« Les îlots de muqueuse conservés sont constitués par des tubes glandulaires déviés, déformés, ici atrophiés, là étranglés, plus loin fortement dilatés ; ces glandes ont néanmoins conservé leur épithélium normal, en état d'hypersécrétion muqueuse toutefois ; dans le stroma interglandulaire, se constate un développement extrême du réseau vasculaire injecté au point de déterminer la compression des glandes ; l'injection en effet ne se limite pas à la couche vasculaire, mais s'étend au réseau interglandulaire. A côté de ces lacs sanguins, on trouve des amas de lymphocytes infiltrant les débris de la muqueuse, se continuant dans la celluleuse qu'ils dissocient et mortifient, en même

temps qu'ils déterminent l'arrêt de nutrition des portions glandulaires qui les surmontent. »

Le pus qui imprègne la zone vasculaire nourricière ramollit, dissocie cette zone; la muqueuse est détruite sous forme de pellicules, de lambeaux plus larges, ou même de cylindre.

La celluleuse est très épaissie par la distension des vaisseaux, par la tuméfaction des fibres conjonctives et de leurs lacunes, par les infiltrats cellulaires qui les remplissent par places. A la partie interne, c'est un véritable lac hématique où abondent les lymphocytes ; ils constituent plus où moins profondément une zone d'infiltration pyoïde ; là où persistaient des îlots de muqueuse, le pus qui remplit les mailles de la zone vasculaire se continue avec les amas qui dissocient les glandes.

Les proéminences qui, au début, sont produites par la tuméfaction des follicules lymphatiques sont dues plus tard à ces modifications de texture, et comme elles sont irrégulièrement distribuées, elles donnent lieu à un mamelonnement de la tunique interne d'autant plus évident, fait remarquer Kelsch, que c'est à ce niveau que persistent souvent les fragments de muqueuse.

Les follicules clos ne se retrouvent plus; il est à croire (Kelsch) que ce sont eux qui sont les premiers atteints et qu'ils disparaissent dans la fonte de la muqueuse ; « alors même qu'il ne se vide pas à la surface, le follicule fait brèche dans le tissu de voisinage ».

La lésion consiste, on le voit, en une mortification nécrosique de la couche épithéliale et glandulaire de la muqueuse et de la portion sous-jacente de la celluleuse, mortification progressant de la périphérie à la profondeur.

Cette nécrose s'accompagne des lésions réactionnelles de congestion inflammatoire. L'hyperémie est très active, étendue et dès que la protection épithéliale est tombée, il se fait une exhalation sanguine abondante, en même temps qu'une hypersécrétion muqueuse, exhalation sanguine d'autant plus étendue que les progrès de la mortification de la muqueuse déterminent des ruptures capillaires et des lésions hémorragiques.

L'œdème inflammatoire s'accompagne d'une diapédèse très abondante de cellules migratrices et de la multiplication des cellules fixes qui subissent presque aussitôt, par contact, et par voisinage, une véritable désintégration granuleuse.

Nécrose, congestion hyperémique et leucocytaire déterminent dans le stroma de la couche glandulaire et souvent à sa surface un exsudat fibreux, qu'on a pu considérer comme *croupal et diphtéroïde* et qui délimite les pertes de substance et en surélève les bords.

Il est facile de comprendre, par suite, que les lésions ainsi constituées amènent des pertes de substance étendues, quelquefois considérables, relativement aux escarres de l'amibiase, ainsi que des hémorragies importantes qui s'accompagnent de l'hypersécrétion glandulaire et plus tard de l'exfoliation progressive de la muqueuse et de sa membrane haute, transformée en une nappe pyoïde et granuleuse.

Celle-ci respecte par places la muscularis mucosæ, souvent y



Fig. 8. — Nécrose de la muqueuse, de la celluleuse et de la musculeuse.

fait brèche, d'autant plus facilement que les amas lymphoïdes folliculaires subissent, dès les premiers jours, une complète désagrégation.

Dans les cas où la mort a été précoce, les lésions portent principalement sur les follicules ; l'aspect de la muqueuse est dans une première phase celui de la psorentérie, c'est plus tard un tissu criblé de trous de grandeurs différentes ; quand la mortification s'étend en surface, elle constitue une ulcération ; quand elle

fuse au loin, s'étendant parfois à toute la circonférence de l'intestin, elle détermine le détachement de lambeaux étendus et parfois de cylindres muqueux.

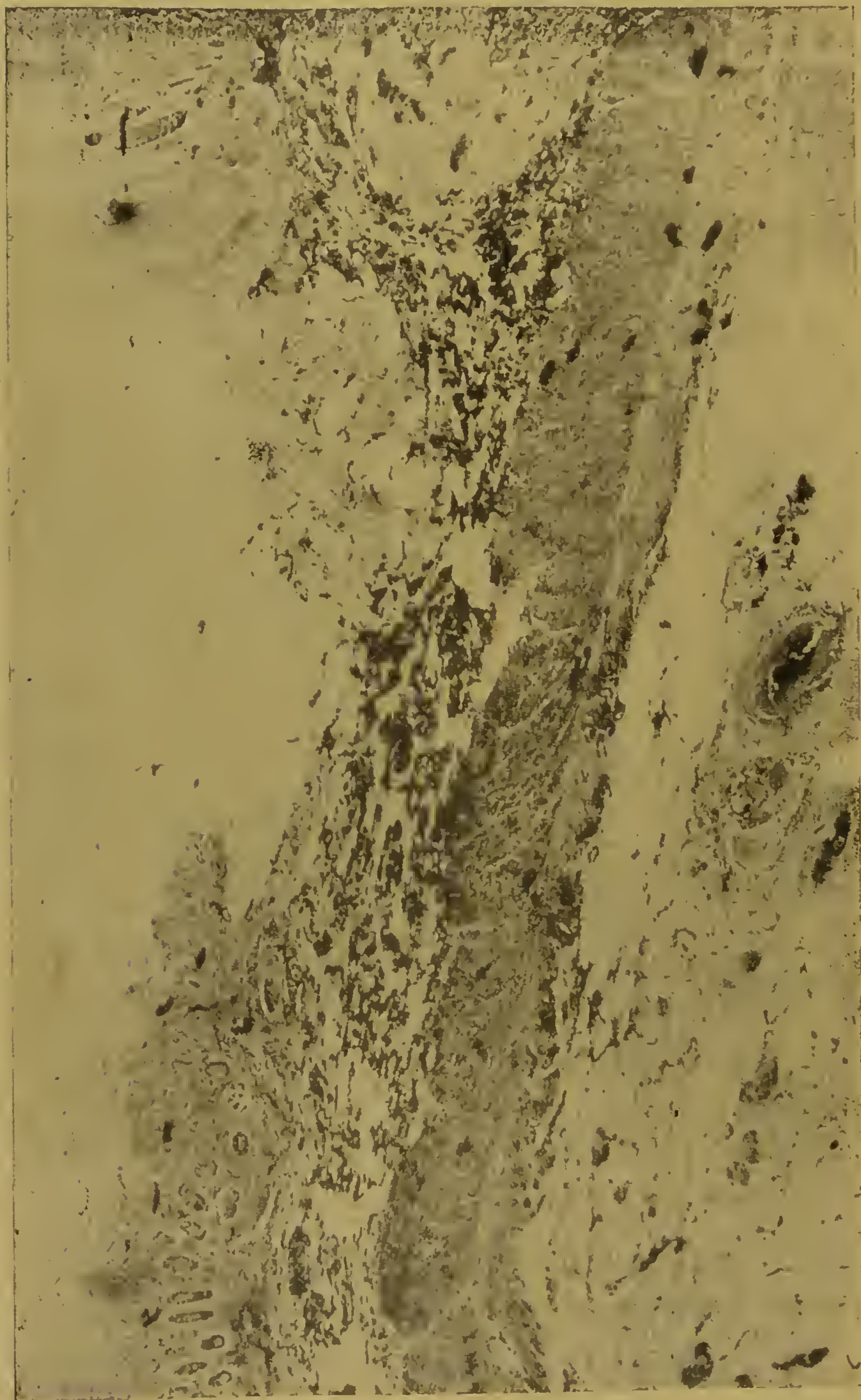


Fig. 9. — Disparition en bloc de la muqueuse, effondrement de la celluleuse dans un cas de dysenterie mixte, ulcération amibienne secondaire.

Sous l'action directe de la bacillose et d'une association microbienne, il se fait dans les lacunes du tissu conjonctif, dans les lacs et dans les follicules lymphatiques une véritable suppuration

qui s'étend à la séreuse et aux ganglions du méso-côlon, bien que la cellulense et la musculeuse fassent, dans une notable mesure, obstacle à la mortification qui atteint et désorganise la tunique interne.

Une dernière lésion, la plus grave de toutes, est celle qui frappe de gangrène humide les tissus ainsi altérés; la désintégration s'étend en profondeur comme en surface, et le processus anatomique est différent, car cette gangrène frappe le plus souvent en masse des portions étendues de l'intestin ; elle se manifeste le plus fréquemment du côté du rectum et de la portion voisine de l'anse sigmoïde; elle peut n'être que partielle, se limiter à des portions étroitement déterminées ;en toute occurrence, elle crée le danger immédiat d'une perte de substance qui forme perforation.

Lesage et Métin admettent qu'il s'agit, dans ces cas, d'une action microbienne différente de la bacillose proprement dite, déterminant une septicémie hémorragique et gangréneuse, analogue à celle que l'on peut constater daus la *diarrhée des jeunes veaux*.

PARADYSENTERIES — DYSENTERIES SÉREUSES

Ces mots dysenterie séreuse, dysenteria incruenta, comme on disait autrefois, jurent d'être accolés, et la dénomination usitée est impropre, mais elle a été consacrée par l'usage. Il faut se garder cependant de lui donner une extension qu'elle n'a pas.

On ne doit comprendre sous ce terme que les flux séreux qui relèvent, comme les dysenteries saisonnières et épidémiques, d'une infection bacillaire ou parabacillaire et qui ne sont pas la diarrhée active plus ou moins passagère qui caractérise les formes abortives des dites bacilloses.

Il faut surtout les distinguer et les séparer de la dysenterie chronique au sens où l'on devrait limiter ce mot et qui, elle, rentre dans les manifestations de l'amibiase.

L'étiologie et la pathogénie de ces formes ne sont pas nettement déterminées.

Les médecins de l'Inde et du Japon ont tendance à rattacher ces faits de dysenterie séreuse à des paradysenteries.

Les extraits suivants du mémoire de Castellani poseront devant le lecteur, tous les termes du problème :

« Les cas observés paraissent être, d'après les apparences cliniques, dit Castellani, des cas typiques de sprüe, mais ils étaient dus à un bacille du groupe dysentérique, bacille du type Flexner, pratiquement identique au bacille de Flexner lui-

même; en lait tournesolé toutefois, il produit une acidité persistante. »

« Voici quelle en fut l'évolution. Après une période prolongée de dyspepsie gastro-intestinale, la diarrhée s'était établie; elle fut chronique d'emblée; les selles étaient copieuses, assez nombreuses, décolorées; le malade, très émacié, offrait cette teinte jaunâtre pâle, si habituelle dans la « sprüe »; la cavité buccale présentait à leur début les lésions du pilosis linguœ. A l'examen des selles, Castellani ne trouva ni sang, ni pus, ni amibes, ou autres protozoaires; par contre, il nota à plusieurs reprises, au cours d'examens fréquemment et régulièrement répétés, un bacille du type « Flexner », qui était fortement agglutiné par le sang du malade (1 / 200 à 1 / 300); sous l'influence du traitement par le lait et les fruits du Bael, la guérison fut facilement obtenue. — « Durant tout le temps de l'observation, son sang continua à agglutiner le bacille type Flexner isolé de ses selles — il put en être retiré de temps à autre. » Dans un de ces cas, Castellani essaya « le traitement par un vaccin provenant des bacilles isolés des selles; le traitement parut accélérer la guérison qui ne fut cependant obtenue qu'au bout de cinq mois. »

La conclusion de l'auteur est la suivante : Il y aurait une pseudo-sprüe produite par des bacilles du groupe Flexner.

Ce groupe de diarrhées bacillaires ou parabacillaires occupe une grande place en pathologie exotique, particulièrement au début de l'occupation et de la pacification des pays neufs; c'est de ces formes qu'on disait qu'elle était *populaire* en Algérie, en ce sens qu'elle était étendue à 9 individus sur 10. Ces manifestations ont été aussi fréquentes au Sénégal et aux Antilles dans la première moitié du siècle dernier, elles se sont retrouvées en Cochinchine et plus tard au Tonkin, au moment de la conquête; elles diminuent notablement de fréquence et de gravité quand la vie est devenue normale.

Les statistiques annuelles ne permettent pas, au reste, d'en établir le nombre réel, car elles sont encore confondues avec la dysenterie chronique, reliquat de l'amibiase. Le pronostic en est toujours sérieux et la guérison ne s'obtient qu'à la longue et sous condition d'une complète docilité des malades. Nous sommes cependant bien loin des tristesses des époques antérieures où l'on considérait ces dysenteries séreuses comme devant aboutir presque fatalement à la cachexie et à la mort : sous l'influence du rapatriement précocement accordé et rapidement réalisé, les chances de rétablissement sont devenues considérables et la mortalité s'est abaissée à un taux peu élevé, abstraction faite de celle de la dysenterie chronique amibienne.

Ce sont faits qui se sont reproduits aux Dardanelles et dont

Saraillhé nous a donné les caractéristiques bactériologiques et cliniques. Ils se sont présentés dans leurs variétés et leurs variations sur le front français. Mais, même dans ce milieu, il y a toujours lieu d'en dissocier les formes chroniques d'emblée ou frustes de l'infection amibienne, telles que nous les décrivons plus loin, telles que Ravaut et Krolunitsky les ont décelées et isolées dans les Flandres et en Argonne.

Il s'agit d'un véritable dévoiement qui ne présente, en dehors d'une complication septicémique possible, et assez fréquente dans certains milieux, aucune manifestation dysentérique proprement dite : ni sang, ni mucus, ni graisse, ni épreintes, ni ténesme. On peut répéter le mot de Layet : « C'est une dysenterie à signes négatifs ».

Ce flux est chronique d'emblée ; il reste chronique au cours de son évolution. Les exacerbations qui peuvent se manifester sont le fait d'un écart de régime, d'une impression de froid déterminant une crise d'entérite ou de gastro-entérite ; elles sont plus souvent encore imputables dans les pays chauds à une détermination intercurrente du paludisme.

Ce point a retenu l'attention de tous les observateurs coloniaux, et la question s'est toujours posée de savoir si cette chronicité, anormale dans une affection qui devrait conférer une immunité (au moins) temporaire, n'était pas due à l'impaludation du terrain sur lequel elle évolue.

« Les hommes qui ont souffert de la fièvre à un moment donné rentrent peu après à l'hôpital pour de la diarrhée sans grand fracas. Cette diarrhée (Bérenger) a une désespérante facilité à la récidive ; elle est comme la fièvre chez les impaludés ; elle se manifeste sous le moindre prétexte. »

On peut dire et on doit ajouter que cette diarrhée s'installe progressivement à demeure, sauf de rares intermissions et que la médication antidiarrhéique n'a dans ces cas qu'une action passagère.

C'est en raison de cette symptomatologie spéciale étendue à un assez grand nombre de cas qui s'observaient annuellement à certaines périodes saisonnières que les médecins des Antilles, comme ceux d'Algérie et plus tard de Cochinchine, l'ont séparée de la dysenterie proprement dite aiguë, subaiguë ou chronique. Cette opinion se justifie encore actuellement, non pas seulement par la différenciation bactériologique, mais par l'évolution de la maladie.

Cette dysenterie séreuse, cette diarrhée bacillaire chronique peut s'établir d'emblée, c'est le cas habituellement observé ; elle peut être consécutive à une atteinte de dysenterie complète, le fait a été signalé.

Contrairement à la vraie bacillose, ce sont des affections chroniques dans tout leur décours, d'une durée interminable, bien que sans éclat en dehors d'une complication intercurrente.

Quoiqu'il en soit, on voit, au cours d'une poussée de dysenterie épidémique, survenir ou s'établir secondairement chez certains malades, sans cause apparente, un dévoiement notable, abondant, constitué par des évacuations séreuses répétées, de couleur peu accusée, gris jaunâtre ou grisâtre. Les déjections se produisent sans autres souffrances que de vagues coliques. Elles ne déterminent ni tranchées, ni ténesme, ni même cuisson sensible à l'anus. « On ne sent le besoin d'aller à la garde-robe que par la brusque présence des matières à l'anus. »

Le sommeil n'est pas atteint ; l'appétit persiste bien qu'atténué ; il existe un très léger embarras gastrique s'accompagnant parfois de nausées au moins les premiers jours, mais il n'y a aucune trace de réaction fébrile. L'abattement est cependant plus accusé qu'il ne devrait l'être, en raison de la bénégnité apparente de ces phénomènes, mais il s'atténue au bout d'un certain temps et le malade, bien que conservant ce dérangement constant, peut reprendre ses occupations. On peut dire qu'à cette date il en est à peine incommodé et qu'il a fini par s'y accoutumer.

Dutroulau a dit qu'il est des cas heureux où ces personnes pouvaient, sans rien changer à leur régime, garder leur indisposition pendant des mois entiers et même des années.

Signalons qu'à certains moments de la maladie, il se produit des périodes plus ou moins prolongées d'asthénie généralisée, sans relation directe avec le nombre ou la nature des déjections ; nous admettons comme Dopter qu'il s'agit de décharges probablement plus abondantes des toxines que fabriquent les bacilles, à moins que n'interviennent des réinfections palustres à forme torpide ou fruste.

Cette spoliation détermine une fatigue continue et aux heures qui suivent les évacuations les plus abondantes et les plus fréquentes, une véritable prostration ; l'amaigrissement s'accuse, les traits sont tirés, la figure a pâli, la diarrhée est désespérément persistante ; les selles ne diminuent plus de nombre, si ce n'est passagèrement, et tant que dure l'influence d'une médication appropriée, on ne peut pas dire qu'il y ait des reprises de la maladie, mais simplement des intermissions passagères, tant que se maintient l'action des absorbants et des opiacés.

Ces pertes prolongées quand la constitution n'est pas robuste et particulièrement quand elle subit l'impression du climat tropical, et de l'endémie palustre épuisent les forces du malade ; elles aboutissent à une véritable cachexie avec œdème des malléoles et parfois des membres inférieurs.

La situation peut très longtemps se prolonger, d'autant que le traitement, sans être assez efficace pour assurer la guérison, l'est toujours assez pour pallier les effets du mal et retarder la déchéance progressive.

A la longue cependant, le dépérissement devient extrême ; la maigreur est squelettique ; la peau est collée sur les os ; le ventre est rétracté ; la face serait presque cadavérique, si elle n'était éclairée par des yeux démesurément grandis. Certains malades ressentent dans les jambes des douleurs si vives qu'elles leur arrachent des plaintes continuelles. L'état de santé est par suite très précaire et le malade est à la merci de toutes les complications intercurrentes et notamment d'une rechute des endémies locales.

Il est une terminaison plus rapidement fatale, c'est celle qui résulte d'une complication de septicémie gangréneuse... les selles changent brusquement de caractère ; elles deviennent fortement odorantes, infectes, semblables à de la lavure de chair morte ; les coliques sont très vives, et rapidement se produisent des lypothymies et un état syncopal ; c'est la forme que signalent les observateurs des Antilles. C'est celle dont on pouvait dire « que la dysenterie était venue s'enter sur une diarrhée (Dutroulau). Les selles, qui sont d'une extrême fréquence (plus de 100 par jour), sont d'une insupportable fétidité ; le vase se remplit de sang pur.

En Cochinchine, ces diarrhéiques succombaient plus souvent encore à des accidents algides et cholériformes qui les emportaient en très peu de temps ; « sans chaleur à la peau et presque sans pouls, les yeux cernés, les extrémités refroidies, la face terreuse et grippée, ces diarrhéiques, tourmentés de crampes dans les membres, de contractures à l'abdomen, sont devenus incapables de se mouvoir dans le lit ; les selles sont involontaires... »

Dans les cas qui se terminent favorablement, les intermissions que nous avons signalées sous l'influence thérapeutique se prolongent, augmentent progressivement de durée jusqu'à devenir permanentes.

Nous avons indiqué que cette dysenterie séreuse peut avoir comme conséquence la sprüe véritable ; Castellani ne l'admet pas, mais il a signalé qu'il pouvait y avoir une analogie presque complète dans la symptomatologie ; cette analogie serait telle que la seule distinction qu'il note est celle de la curabilité de cette diarrhée dysentérique sans rapatriement ; tandis que la sprüe véritable ne pourrait se rétablir que par le retour en Europe.

Lésions nécropsiques. — Dans les cas non compliqués, on ne constate pas de lésions appréciables dans l'intestin grêle qui est amplement délavé et rétréci ; vers la fin de l'iléon les folli-

cules agminés peuvent être tuméfiés et devenir le siège de quelques ulcérations éparses malgré la chronicité des manifestations.

Chez certains malades, on signale que le gros intestin présente de vastes surfaces dont la teinte est d'un rouge plus ou moins accusé; la membrane interne paraît boursouflée; elle est tuméfiée; les autres tuniques ont également pris de l'épaisseur; le tube intestinal est par suite rétréci; le rétrécissement peut être partiel ou s'étendre à de grandes longueurs. Les désordres, déjà notables du côté du cæcum, augmentent dans les parties inférieures du gros intestin; c'est au côlon et à l'S iliaque qu'ils sont le plus accusés. Toute la surface peut n'offrir qu'un vaste ulcère, à peine suintant, lisse; c'est la celluleuse qui est à nu, très vascularisée, les autres tuniques ont subi la transformation fibreuse; il semble que, dans ces cas, il s'agisse de lésions post-bacillaires.

Il est des cas nombreux où les désordres sont moins accusés; on trouve simplement la muqueuse épaissie, d'un blanc rosâtre, d'une consistance assez grande et comme élastique. Quelquefois, on ne peut découvrir aucune ulcération, la cicatrisation s'est faite et ce n'est qu'à l'examen au microscope qu'on constate la disparition totale, sur des surfaces plus ou moins étendues, de la muqueuse et de la couche de Dollenger. Ce n'est qu'à peine, dit Cornuel, auquel nous empruntons les traits saillant de cette description, que « l'on parvient à distinguer les traces d'anciennes cicatrices »... « malgré l'absence d'ulcérations, il faut noter dans l'intestin du pus en plus ou moins grande quantité ».

« Le foie est de couleur fauve et n'offre pas d'altération appréciable. »

ETIOLOGIE. — Nous n'établissons pas de distinction dans l'étiologie de ce groupe d'affections entre les différentes variétés de bacilloses : dysenteries vraies ou paradysenteries; leur étiologie est commune, elles ont pour cause principale la contagion interhumaine.

Les bacilles dysentériques et paradysentériques cultivent, d'après certains observateurs, dans l'intestin grêle, d'après d'autres dans le gros intestin; les évacuations les déversent au dehors. La contagion se produit par l'absorption de particules provenant des selles contaminées.

Nous rappellerons que les expérimentateurs américains aux Philippines ont démontré que l'infection peut se faire par la muqueuse gastrique. Quand on fait ingérer des cultures pures, il se produit habituellement et rapidement une attaque de dysenterie caractérisée; les bacilles peuvent toutefois vivre dans l'intestin sans provoquer de troubles; mais pour peu que la réaction de défense soit diminuée, notamment sous l'influence d'une diar-

rhée spontanée ou provoquée, ceux-ci surviennent. Vaillard avait, au reste, établi que l'inoculation du bacille vivant ou de sa toxine détermine chez diverses espèces animales une dysenterie mortelle qui est la reproduction de celle que l'on observe chez l'homme.

Ces germes bacillaires sont communs sous les tropiques ; ils le deviennent surtout au commencement de la saison des pluies, occasionnant annuellement des diarrhées et des dysenteries dites saisonnières. Sans que la cause ait pu être définie, à certaines époques et dans certaines localités, la virulence de la maladie s'accroît et elle s'étend sous forme épidémique à des aires étendues.

C'est de cette dysenterie épidémique que les médecins de Cochinchine ont pu dire, comme autrefois ceux de l'Algérie, comme nous le rediront ceux de nos confrères qui observent au Maroc ou au front d'Orient que l'un de ses caractères distinctifs réside dans son retour aux mêmes saisons, sa diffusion aux mêmes époques et son intensité progressivement croissante du début de la saison des pluies à la date où les eaux ont atteint leur crue normale.

La contamination se fait par les aliments, ou directement par l'atmosphère.

La souillure des aliments se produit le plus souvent à la suite de contacts malpropres, parfois par l'intermédiaire de mouches qui se seront polluées sur les matières fécales. Celle de l'atmosphère peut provenir, comme on l'a observé dans les camps (Delorme), principalement dans ceux qui ont été établis en terrains calcaires, de la dissémination dans l'air extérieur des poussières que le vent soulève.

Cette souillure peut, comme l'a indiqué Métin, être limitée aux chambrées ; les hommes apportent en revenant de latrines mal tenues des matières fécales qui se dessèchent, se détachent des chaussures et y sont répandues par le balayage ou la ventilation. Que les hommes y prennent leurs repas ou y conservent leur pain, qu'ils consomment l'eau qu'on y emmagasine et la contamination a toute chance de se produire, tant par l'air qu'ils respirent que par les aliments et les boissons qu'ils consomment.

Elle peut également se faire par l'ingestion de crudités dont la culture comporte, particulièrement en pays annamite et chinois, l'utilisation au jour le jour de l'engrais humain.

Cette dysenterie a été souvent importée d'Europe, c'est ce qui s'est produit notamment sur les pénitenciers de la Guyane, lors de l'arrivée dans cette colonie des premiers convois de transportés (1); le fait s'est reproduit en Afrique Occidentale; il a été observé au Tonkin.

(1) Colson, Dysenterie typhoïde de la Guyane, Thèse, 1855. — Delord, Thèse, 1840.

La maladie frappe de préférence les groupes vivant en cohabitation étroite : les prisonniers, les ouvriers des grands chantiers constitués en agglomérations passagères ou permanentes et surtout les militaires. Ceux-ci paient tribut principalement quand ils sont appelés à prendre part à des expéditions de guerre ou à des colonnes de pacification. On a pu dire que, dans ces circonstances, la dysenterie épidémique s'attachait à ces groupes comme à une proie convoitée et facile.

La maladie présente cette particularité de s'étendre aux indigènes aussi bien qu'aux Européens, tandis que ceux-ci paient un tribut proportionnellement beaucoup plus élevé à la dysenterie endémique. Cette observation est surtout exacte pour les populations primitives dont l'hygiène est particulièrement défectueuse. Les bacilloses dysentériques ont été une des causes les plus puissantes de la disparition progressive de la race caraïbe ; elles déciment actuellement les populations de l'Afrique équatoriale. Les indigènes sont à ce point convaincus de la contagiosité de cette maladie qu'il n'existe à leur sentiment qu'un moyen de s'en préserver, c'est de détruire, dès son apparition, les cases et mêmes les villages où elle a commencé à sévir, et d'isoler au loin les contagieux.

Si cette précaution n'est pas prise et si elle ne comporte pas en outre l'abandon des objets à l'usage des malades, la diffusion se fait très rapidement et peut se produire à grande distance, surtout aux époques où l'intervention de l'Européen rend faciles et parfois obligées les communications entre peuplades.

Les faits relatés par Aubert au Congo en fournissent un exemple frappant :

L'épidémie a été importée du Cameroun par des indigènes rejoignant leurs villages ; la maladie, caractérisée par des évacuations alvines profuses, enlevait rapidement les malades, en quelques heures, disait-on ; malgré la surveillance, des fuites s'opérèrent dans les villages placés en quarantaine ; par suite s'établirent des épidémies de cases et bientôt de tribus ; les décès dans cette population, cependant très clairsemée, furent de 10 à 15 par jour dans un seul village ; ce sont les femmes et les enfants qui payèrent le plus lourd tribut... il se serait produit une mortalité de 25 o/o sur une morbidité de 32 o/o, mais il est probable que la statistique n'a pas enregistré les cas frustes et abortifs, d'autant que, pour certains groupements, la mortalité accusée a été de 100 o/o malades, tandis que la morbidité aurait varié de 28 à 25 o/o.

Aubert admet que la contagion directe, d'homme malade à homme sain, a été le mode le plus actif de propagation de l'infection dysentérique, qui s'est également effectuée par l'in-

termédiaire d'objets souillés par les excréments du malade.

La maladie a été longtemps considérée comme étant d'origine hydrique. Cette contamination par l'eau de boisson n'est pas contestée, mais le rôle de ce facteur paraît être moins important qu'on ne l'a cru. Le fait que le retour des poussées annuelles coïncide, notamment aux colonies, avec le retour de la saison des pluies n'est pas une preuve absolue de la vérité complète de la théorie hydrique. Si la météorologie se modifie avec l'apparition des pluies, c'est également le début des chaleurs estivales et on peut admettre que ces circonstances favorisent la pullulation des bacilles et leur redonnent virulence.

Il n'en reste pas moins acquis que la préservation des eaux de boisson de toute souillure et leur épuration s'imposent, dès que la captation est suspecte, comme une des mesures les plus efficaces de prophylaxie; l'immunité relative des *populations annamites*, quand elles ne sont pas obligatoirement détournées des pratiques empiriques, qui font qu'elles ne consomment que des eaux bouillies, tiendrait, à notre avis, à prouver la part importante que peut jouer, dans la dissémination de la maladie, la souillure des eaux de boisson, n'agirait-elle qu'à titre de condition favorisante.

On peut dire cependant que ce point important de l'hygiène publique aux colonies n'a pas été retenu par les Administrations, ou qu'elles n'en tiennent compte que très insuffisamment.

Nous voudrions pouvoir répéter de nos villes coloniales ce que les Anglais ont dit de Calcutta et de Madras; l'introduction d'une meilleure eau potable y a fait diminuer les ravages des affections dysentériques; nous n'y sommes pas autorisé et en Indo-Chine notamment, bien que les eaux urbaines soient plus que suspectes, les Municipalités se refusent à en assurer l'épuration.

Nous tenons également à indiquer une autre source de contamination : c'est l'hôpital où il est d'habitude d'entasser dans les mêmes salles les diarrhées et les dysenteries de toute origine et où souvent bien des objets sont en commun. Aux Antilles, on disait que certains lits donnaient la dysenterie à ceux qui y étaient couchés et aux voisins; il est incontestable que les objets souillés par le contact des contagieux peuvent conserver assez longtemps leur pouvoir infectant. Les cas intérieurs, très fréquents à une époque antérieure dans les hôpitaux, faisaient le désespoir des médecins embarqués sur les transports et les affrétés; ici le navire lui-même pouvait être contagionné ainsi que le mobilier et les effets.

Des progrès notables ont été réalisés, mais il reste encore beaucoup à faire ; l'attention n'est pas éveillée sur cette contagiosité de certaines dysenteries surtout du fait que les flux

endémiques (amibiases) les plus habituellement observés ne présentent pas le même danger.

PROPHYLAXIE. — Elle se résume en une seule précaution : mettre les individus et les collectivités à l'abri de la pénétration dans les voies digestives des particules bacillifères. Celles-ci proviennent uniquement des selles et sont transmises soit par les aliments souillés, et les boissons polluées, soit plus fréquemment encore par l'eau.

La prophylaxie serait réalisée, si les selles, au fur et mesure de leur émission, étaient soumises à une désinfection suffisante, ou si elles étaient reçues et collectées dans de telles conditions qu'elles ne puissent être transportées ailleurs par les chaussures des hommes, par leurs mains malpropres ou par les mouches et autres insectes.

Ces modes de dissémination des germes expliquent pourquoi l'infection peut rester limitée à certaines maisons, à certains villages, pourquoi en Europe elle pénètre rarement dans les habitations confortables et bien entretenues. Ces circonstances fournissent explication des chances de contamination et de diffusion de la maladie que créent forcement des installations provisoires, incomplètes et mal surveillées, des tranchées, des fosses et des latrines collectives. Car il est impossible d'empêcher, dans les pays où se rencontre la maladie, que ces fosses ne soient ensemencées par des porteurs de bacilles sains ou malades.

Les mesures les plus efficaces relèvent donc de l'hygiène des lieux d'aisance et des matières qu'ils collectent.

Dans les installations permanentes, il est nécessaire de renoncer aux tinettes mobiles, d'assurer l'épuration des matières par un dispositif biologique, de n'en permettre sous aucun prétexte l'utilisation directe comme engrais. Ce sont des mesures dont l'importance n'échappe à personne, mais fort nombreuses sont cependant aux Colonies les collectivités où ces précautions ne sont pas réalisées.

Il en est d'autres qui sont aussi nécessaires et dont on ne paraît avoir aucun souci, ce sont celles qui ont pour objet d'empêcher la contamination des mains et celles des pieds ou des chaussures.

Nous considérons qu'un des moyens les plus efficaces de dissémination de la maladie est le transport sur les planchers ou les carreaux des chambrées des particules fécales, car elles ne tardent pas à se répandre dans cette atmosphère confinée.

Les dispositifs de désinfection et d'épuration des matières collectées assureraient-ils toute garantie, que la précaution est vaine, si chaque habitant de la caserne, ou chaque ouvrier du chantier

ne peut entrer ou sortir des latrines sans s'y souiller les chaussures ou les pieds quand il les a nus ; car, il n'a nul souci de s'en précautionner ; son éducation est complètement à faire à cet égard.

Il n'est en France qu'une seule collectivité où toutes les précautions sont à ce point de vue réalisées, c'est la Marine de guerre, à bord des bâtiments de la Flotte. Ce résultat a été obtenu par un procédé très simple et peu coûteux : l'installation sur le sol des latrines, comme il est habituel de le faire pour les salles de douches, de caillebotis qui empêchent de marcher directement sur le sol ; ils sont mobiles, faciles à laver et à désinfecter au moyen de quelques seaux d'eau où l'on a fait fondre du sulfate de cuivre à moins qu'on y ait simplement mélangé un lait de chaux dont on peut au reste les recouvrir fréquemment.

Malgré nos réclamations, nous n'avons jamais obtenu que les ingénieurs militaires adoptassent aux colonies ce moyen si simple et qui a fait ses preuves.

On a insisté, à plus juste titre, nous le croyons, que pour le choléra et la fièvre typhoïde, sur la possibilité de la dissémination du bacille par les mouches.

Quand latrines, cuisines et réfectoires sont placés dans un voisinage immédiat, comme cela s'est pratiqué longtemps, quand les portes et les fenêtres de ces cuisines ne sont pas protégées, les mouches des latrines émigrent constamment dans les locaux voisins et y transportent toutes les souillures dont elles se sont chargées, les déposant de préférence sur les aliments ; elles peuvent dans les chambres et les chambrées déterminer les mêmes pollutions en transportant sur le pain, que l'on y conserve, les particules recueillies sur le sol.

Il faut savoir, surtout quand il s'agit de la prophylaxie des enfants, combien souvent le lait dans les étables où on le recueille, dans les masures où on le conserve, est exposé à de pareilles contaminations; il sera donc toujours prudent de le soumettre à l'ébullition.

La même précaution s'impose pour les eaux de boisson ; nous avons dit combien incomplètes et souvent nulles étaient les mesures prises dans les villages et même dans les grandes agglomérations pour les préserver des microbes pathogènes ; dans la maison, il faut protéger, contre les particules que l'air véhicule, les récipients où sont placées les boissons.

Il nous reste à parler de la prophylaxie dite spécifique; on la fait consister dans l'isolement du malade, du porteur de bacilles, sain ou convalescent. Quand, par l'air qu'il expire, ce porteur de microbes spécifiques les répand directement autour de lui, cet isolement est rationnel. Nous nous permettrons de penser qu'il

l'est moins quand il s'agit de bacilles qui ne sont émis que par les selles et peut-être par l'urine. Il faut au moins se bien rendre compte du résultat que l'on poursuit et qui est de préserver les voisins de cette cause de contagion. L'isolement des malades est certainement de grande utilité, et ils devraient être soignés à part de tous ceux qui sont atteints d'autres affections intestinales ou d'amibiase, car la promiscuité d'un malade à un autre, de l'infirmier qui soigne le bacillifère à son voisin, la mise en commun d'objets divers dans une salle commune créent forcément des conditions de diffusion de la maladie. Nous savons qu'on y prescrit les précautions les plus étroites pour éviter ces contacts, mais leur réalisation est toujours incomplète.

Nous considérons que les mesures d'isolement ne s'imposent pas pour les convalescents, ni pour les porteurs sains de bacilles. Ces porteurs de bacilles ne sont dangereux que par l'ensemencement des latrines, des urinaux et occasionnellement des lavabos. Ce qu'il faut isoler ou plutôt aseptiser, ce sont toutes leurs évacuations, c'est uniquement sur ces produits que devrait porter une désinfection efficace; elle devrait être obligatoire, permanente et totale dans tous les casernements coloniaux. Il ne faut pas attendre que le danger soit devenu manifeste par la découverte du bacille dans les selles de certains habitants; cette recherche est au reste assez difficile en dehors du laboratoire, et nombreux sont les bacillaires cliniquement avérés où elle est infructueuse, surtout quand les selles ne peuvent être examinées, cas fréquent aux colonies, qu'un assez long temps après leur émission; aussi ne faut-il pas, pour organiser la protection, attendre leurs résultats.

Autrement dit, la propreté aseptique de ces locaux est la mesure essentielle, celle à laquelle on devrait consacrer les plus grands efforts à toute époque et non pas seulement en temps d'épidémie.

***

Nous devons rappeler que fréquemment les recrudescences des poussées épidémiques de dysenteries saisonnières ont coïncidé avec l'arrivée d'un personnel nouvellement débarqué ; il semble avéré que le contage peut être réimporté par des provenants d'Europe. Il faut donc avoir l'attention éveillée sur les diarrhées suspectes constatées au débarquement et qu'il est prudent de ne pas admettre, sans observation, dans les milieux collectifs.

***

Quand on est tenu de recourir à des feuillées ou à des tinettes mobiles, le sol de ces latrines de fortune et celui qui avoisine les

feuillées devra être couvert de chaux dont on renouvellera journellement la provision; on prendra les mêmes précautions dans le voisinage des tentes ou des baraques, surtout quand la maladie y a été constatée.

La paille de couchage devra être incinérée ainsi que la toile à matelas.

Si les cas sont nombreux, le déplacement du groupe s'impose d'urgence.

PRONOSTIC ET DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL. — Pour ne pas nous exposer à de trop nombreuses redites, nous envisagerons, à l'occasion des dysenteries amibiennes, la question du pronostic dans son ensemble.

La question du diagnostic a été traitée précédemment à la page 192.

Ces observations visent le diagnostic différentiel des formes dysentériques de la bacillose, celui des formes diarrhéiques relève des mêmes considérations; la complexité de la question est moindre, pourrait-on dire. En réalité, en dehors des crises cholériformes dues à des associations vibroniennes ou parabacillaires, il n'existe pas de diarrhée réellement aiguë, chaude, active avec abattement précoce des forces, en dehors des bacilloses; les dysentéries séreuses sont réellement et constamment chroniques dans tout leur décours.

Une seule restriction est à formuler, elle est la même que dans les formes complètes.

La forme diarrhéique, comme la forme dysentérique de la bacillose donne virulence à une amibiase antécédente qui peut prendre de ce fait une évolution anormale et une gravité aboutissant assez rapidement à la mort. Il semblerait que la dysenterie bacillaire se modifie pour se prolonger longtemps et présenter des allures inusuelles; en réalité, il s'agit d'une amibiase rénovée et exagérée, pourrait-on dire, dans ses manifestations: Nous aurons occasion de revenir sur ces faits et sur les considérations diagnostiques qu'ils comportent.

TRAITEMENT. — Nous ne pouvons songer à passer en revue toutes les médications qui ont été recommandées ou tentées dans le traitement des dysenteries; d'autant plus qu'il ne s'agit en l'espèce que des bacilloses et que les indications varient forcément de cette espèce aux voisines.

Des médications anciennes, nous ne retiendrons, à titre de médications essentielles, que le calomel, seul ou associé à l'ipéca, et les purgatifs doux, et à titre d'adjuvants, les calmants et les absorbants pour des circonstances et des conditions que nous déterminerons.

Nous tenons à porter condamnation très nette et générale des astringents, des anthelmintiques, des prétendus antiseptiques de

l'intestin, et de tous les remèdes dits antidysentériques dont on peut discuter l'opportunité, quand il s'agit d'amibiase, mais qu'on doit rejeter du traitement de la dysenterie bacillaire ou parabacillaire.

Nous indiquerons d'autre part combien est réduit le rôle utile des topiques ou des modificateurs, quels qu'ils soient, qu'on prescrit en lavements. Nous considérons que l'un des principaux bénéfices de la médication spécifique a été de débarrasser la thérapeutique des dysenteries de ce mode d'intervention qui, même encore aujourd'hui, malgré les progrès de l'antisepsie, additionne dans les milieux hospitaliers infection sur infection, bacillose sur amibiase, amibiase sur bacillose, septicémie et gangrène humide. Pour peu qu'on ait acquis une pratique assez longue des flux intestinaux, on se rend compte combien souvent on a dû de la sorte infecter et réinfecter les malades dans les hôpitaux et les infirmeries : « au cours du traitement, diarrhées et dysenteries changent de caractère », disait Layet en parlant des transports, et il avait hâte d'en sortir ses malades pour les répartir dans leurs familles où ils échappaient à cette contagion d'origine thérapeutique.

Calomel. — Il a toujours été considéré, dans tous les pays, depuis son introduction dans cette thérapeutique, comme le médicament le plus actif dans le traitement des dysenteries aiguës et franches, particulièrement dans les cas graves. Il faut dire cependant que, sous l'influence de Broussais et de son école, il disparut, pendant une assez longue période, comme l'ipéca au reste des médications préconisées, ce qui a permis à Segond d'en faire la découverte en Guyane anglaise et de l'attribuer à nos voisins.

Ce fait vient de se reproduire : sous l'influence exagérée des doctrines microbiennes, nos confrères n'utilisaient plus que les agents qui leur paraissaient devoir pourchasser et détruire dans l'intestin les pullulations microbiennes qui s'y produisaient, de telle sorte qu'une seconde fois la lumière nous est venue des Colonies anglaises. C'est aux doctrines de Manson et de Rogers que se réfèrent les praticiens coloniaux en reprenant des méthodes qui étaient celles de Levacher, d'Hombron, de Segond, de Cornuel, de Bourgarel, de Delioux aux Colonies, de C. Broussais, de Laveran, de Cambay, d'Haspel, en Algérie.

Voici ce qu'Haspel, après Segond et Cornuel, disait des traitements des dysenteries aiguës par le calomel à doses massives (1 à 2 gr. en une seule prise, ou en rares prises peu espacées). « On arrive à enrayer la dysenterie avec une rapidité qui tient du prodige et on voit disparaître en même temps la douleur abdominale, la sécheresse de la langue, le ténesme, les épreintes ; on voit les selles se dépouiller du sang qu'elles contenaient et

bientôt se supprimer complètement » ; la dysenterie était jugulée parfois par une seule dose. Toutefois « quand la dysenterie ne cède pas à la première prise, il faut revenir à la charge le lendemain... et je voyais chaque fois le malade éprouver du soulagement, la douleur se calmer, les selles diminuer de nombre et d'abondance et enfin devenir normales.

Cet avis était partagé par tous les médecins qui pratiquaient en Algérie à l'époque où la dysenterie épidémique y était commune : Laveran le père le prescrivait aux doses de 1 à 2 gr. (pro die) jusqu'à production de selles bilieuses.

On n'a pas fait ces dernières années un éloge plus complet et plus convaincu du sérum.

Retenons que le calomel a rendu des services analogues et pourrait en rendre encore. Si cette action bienfaisante a été contestée, ou s'est trouvée en contradiction avec les observations poursuivies, c'est qu'on a voulu faire du calomel le médicament de toutes les dysenteries. L'écueil avait été cependant signalé par ceux qui avaient le plus préconisé cette médication. Tous réservaient le calomel pour les cas où il y a de la chaleur à la peau (fièvre), et pour ceux où les selles contiennent beaucoup de sang. Ils indiquaient que cette médication avait son opportunité à la première phase et qu'elle ne se retrouvait pas plus tard. « Ce médicament (Haspel) n'est réellement puissant que dans le premier « septenaire. On peut l'employer plus tard avec succès, mais alors on ne peut compter sur une action aussi efficace; .. le calomel ne peut rien aux phases avancées... »

Les conclusions de Bourgarel sont les mêmes. (Thèse sur la dysenterie observée en Cochinchine.)

Si les évacuations sont fréquentes et renferment beaucoup de sang pur, mais surtout si on observe une réaction fébrile, même légère, le calomel doit être préféré (à l'ipéca), « dans la forme inflammatoire l'ipéca est insuffisant. On doit recourir au calomel. On doit y renoncer dès que l'éréthisme local et général a cessé pour le remplacer par l'ipéca et plus tard par le sous-nitrate de bismuth et l'opium. » (Bourgarel.)

Il faut tenir compte de ce fait que Bourgarel comme Haspel, qui soignaient des malades coloniaux avait souvent affaire à des bacilloses associées à de l'amibiase. Il tenait en d'autres termes le langage que l'on tient aujourd'hui : l'ipéca est utile quand la dysenterie de la phase aiguë (bacillose) passe à la phase insidieuse (ambiase).

On le donne actuellement en cachets de préférence à la potion de Cambey, de Rouis et d'Haspel. La dose moyenne à prescrire est de 1 gr. 50 en deux cachets, à 2 heures d'intervalle dans la matinée : ou calomel 1 gr. le matin, calomel 1 gr. le soir. Le ca-

lomel doit être continué à ces doses deux à trois jours consécutifs; on s'arrête en cas de menace de stomatite, mais cette complication est rare, quand le médicament est donné à doses purgatives.

Tant que fut employée cette méthode dite « d'Amiel » la stomatite ne s'observa que rarement. Quant au reproche fait par Bérenger de provoquer l'abcès du foie, nous savons aujourd'hui que le calomel est inactif contre la greffe hépatique, et qu'il ne la favorise pas ; c'est la maladie bacillaire qui lui donne l'acuité.

Nous empruntons à Foucault une observation démonstrative de la valeur thérapeutique du calomel : « Convalescent d'une dysenterie subaiguë, le malade est pris subitement d'une atteinte de dysenterie franche, on le traite pendant les trois premiers jours par l'ipéca à la brésilienne sans bénéfice — l'état général tend à s'aggraver, le soir du 3e jour, le malade prend 1 gr. de calomel, le lendemain 2 gr., une prise le matin, une prise le soir ; le médicament est continué le 5e jour à la dose de 1 gr., il est supprimé à cette dose en raison d'un commencement de stomatite mercurielle. Dès le soir où avait commencé la médication par le calomel, les selles avaient diminué de nombre et les coliques d'intensité, le malade s'est trouvé mieux; le jour suivant, il ne restait que des traces de mucosités sanglantes, la nuit suivante il put reposer ; malgré une stomatite assez intense, l'état général se refit, l'amélioration locale se maintint et progressa ; moins de 7 jours après le début de la médication, les selles étaient normales.

Il faut s'assurer que le calomel exerce une action purgative ; en cas contraire, il faut prescrire l'huile de ricin pour la déterminer. Il a été de règle pendant de longues années de débuter par cette prise de 15 à 20 gr. d'huile de ricin et de n'administrer le protochlorure de mercure que quelques heures plus tard. Il faut éviter d'y associer l'opium.

C'est des bacilloses que l'on pouvait répéter, avant la découverte du sérum, le mot de Segond : pas de calomel, pas de médecine. Il est cependant des cas où le calomel lui-même reste insuffisant, tous les auteurs y ont insisté ; il est vrai qu'on peut en dire autant du sérum.

Calomel associé avec l'Ipéca. — Cette association n'a été conseillée et pratiquée que par les cliniciens des pays tropicaux et subtropicaux. Elle trouve sa justification dans la superposition fréquente de la bacillose et de l'amibiase. Pour notre part, nous y avons eu recours toutes les fois que notre malade avait un passé pathologique de diarrhée, de congestion du foie ou de poussées dysentériques. Cette pratique vaut beaucoup mieux que celle qui consiste à faire l'essai de l'ipéca à la brésilienne et à ne recourir

au calomel qu'en cas d'insuccès. Je ne puis qu'y insister avec Foucault et pour les raisons qu'il indique : « On perd de cette façon un temps précieux et l'affection peut faire de tels progrès que le calomel lui-même devient inefficace... Qui sait si le calomel employé dès le début n'aurait pas arrêté les accidents... les risques que fait courir une stomatite mercurielle ne peuvent entrer en ligne de compte ».

Rappelons les formules le plus souvent usitées :

Voici celles d'Haspel : « J'ai administré le calomel à la dose de 1 à 2 gr. par jour, rarement au delà, le plus souvent associé à l'ipécacuanha et dans quelques cas à l'opium, dans les proportions suivantes :

Calomel	1 à 2 gr.
Ipéca.... 6 décigrammes à 1 gr., quelquefois	2 grammes.
Laudanum	X à XII gouttes.

« Le chirurgien fait prendre lui-même la potion au malade... j'avais recours à la potion que je viens d'indiquer, moins le laudanum qui répond à des indications particulières dans les dysenteries inflammatoires... j'augmentais aussi, selon les cas et la saison, la dose d'ipécacuanha et je diminuais en même temps ou je supprimais le calomel. »

Pour se rendre compte de la justesse de cette dernière observation, il faut se rappeler qu'en Algérie la dysenterie épidémique ne s'observait guère qu'au printemps et pendant l'été et que les affections de l'automne et de l'hiver ressortissaient de la dysenterie insidieuse... (nous disons actuellement amibienne).

Bourgarel prescrivait ce qu'il appelait ses pilules de Segond modifiées :

Ipéca	1 gr.
Calomel	1 gr.
Opium	5 centigr.

En 8 pilules à prendre dans la journée.

« Si les 8 pilules du 1er jour amène de l'amélioration, j'en donne 6 le second ; 4 le troisième..., puis je reviens à l'ipéca à la brésilienne qui suit le sulfate de soude, suivi à son tour de la manne... voulant éviter la salivation, je ne donne jamais le calomel plus de trois jours de suite. Excepté dans un cas, j'ai toujours obtenu une amélioration rapide le second jour, mais je n'ai donné le calomel que quand la maladie était récente. »

Il débutait, au Sénégal, dans le traitement, par une dose de 45 à 60 grammes de sulfate de soude et par l'ipéca, pratique qu'il n'indique pas dans sa thèse, où il faisait, à juste raison, la part la plus large et la plus immédiate au calomel. C'est qu'avec la localité, la forme prédominante de la maladie avait changé : la

bacillose (dysenterie franche), assez commune en Cochinchine où il avait recueilli les éléments de sa thèse, était rare en Afrique.

Purgatifs doux. — Comme l'indique Bourgarel, comme l'avait formulé Haspel, comme l'indiquait Segond, il est souvent utile de débuter par l'administration d'un sel purgatif et souvent de continuer par cette même médication quand on cesse l'usage du calomel, seul ou associé à l'ipéca.

Le sulfate de soude paraît être le produit à prescrire de préférence... mais ces purgatifs, sel de soude, manne, ont été recommandés non seulement comme adjuvants, mais aussi comme seule médication. Le résultat poursuivi et qui, dans les cas moyens et surtout légers, paraît pouvoir assurer la guérison, est celui d'une action purgative prolongée pendant un ou deux septenaires. « Si je trouve le cas léger (Bourgarel), je me borne souvent à donner 20 ou 30 gr. de sulfate de soude pendant 2 à 3 jours, puis je passe au petit lait manné.., ces moyens suffisent souvent pour assurer la guérison. »

Cette pratique fut celle de Bretonneau et de Trousseau; elle avait été celle de Pringle et de Zimmermann; il est vrai qu'ils y ajoutaient souvent l'action vomitive.

On comprend au reste que cette déplétion répétée et prolongée de l'intestin puisse agir contre la production et l'absorption des toxines et peut-être même contre la pullulation des microbes; c'est bien certainement la médication à instituer aux infirmeries, si on ne se décide pas, ce qui vaudrait mieux, à l'hospitalisation précoce.

Nous verrons que l'utilisation du sérum ne dispense pas de cette précaution, et tous les observateurs insistent sur la nécessité d'y adjoindre dès l'entrée l'action de l'huile de ricin, d'autant que les matières expulsées contiennent souvent des scybales, plus particulièrement dans les variétés hautes de localisation de la maladie.

A toutes les périodes de la dysenterie, même quand elle est devenue chronique, il est bon d'assurer par des purgatifs doux la déplétion complète et régulière de l'intestin. Le sulfate de soude en potion, à dose filée, pris dans la matinée, répond, comme le petit lait manné, à cette indication; il s'ajoute fort certainement à l'action déplétive de ces agents, une action dite substitutive.

Calmants et absorbants. — Les calmants se réduisent en pratique aux applications de topiques émollients, aux onctions d'huile ou de pommades sédatives, aux bains de siège ou aux grands bains prolongés, si puissamment actifs contre les tranchées et le ténesme.

La médication opiacée rentre dans la même classe. L'emplo des opiacés a soulevé diverses controverses, on en a dit, avec juste

raison, qu'ils pouvaient être très nocifs; ils le sont dès qu'ils déterminent la constipation; mais à doses réfractées ou donnés à la dose de 15 à 20 gr. de sirop d'opium, ils peuvent avoir pour effet de procurer un répit des souffrances; il en est de même des petits lavements amylacés laudanisés. Ils deviennent, quand les selles tendent à devenir fécaloïdes, la base du traitement en association avec les absorbants et notamment les sels de bismuth.

A cette période, il est bon de suivre le conseil de Bourgarel, de faire prendre dans la première moitié de la journée du petit lait manné (30 à 40 gr. de manne dans 250 gr. de petit lait) et d'administrer le soir soit une potion au bismuth et au laudanum, soit des cachets où on associe le sel de bismuth à l'opium brut, comme dans la formule suivante :

Salicylate de bismuth........................	50 centigr.
Poudre d'opium brut..........................	3 à 5 centigr.

en un cachet; deux cachets semblables vers midi et vers le soir.

C'est à Maillot qu'est due l'introduction du sous-nitrate de bismuth dans la cure des flux du ventre, à la suite de la communication de Monneret. « Il m'a été donné de rendre à l'armée et au pays deux services dont je laisse l'appréciation au jugement de l'avenir : le premier, en déterminant la nature des fièvres continues; le second, en introduisant la médication des affections dysentériques par le sous-nitrate de bismuth (1). »

Médication spécifique. — On est tenté de croire que du fait que la science nous a mis en possession d'une sérothérapie spécifique, toutes ces médications appartiennent au passé; il n'en est rien. On peut, aux colonies, être privé totalement de sérum, on peut n'en avoir qu'un approvisionnement limité, il faut savoir enfin que nombreux paraissent être les cas où le sérum préparé et livré par les divers instituts même à des doses fortes, ne donne que des résultats incomplets et a besoin d'être renforcé ou même remplacé par l'action médicamenteuse proprement dite.

Le sérum employé doit avoir une action bactéricide et une action antitoxique, la toxi-infection étant le fait prédominant dans la maladie. Ce sont propriétés que réunissent les Shiga-sérums obtenus par l'immunisation des chevaux d'après les procédés de Shiga lui-même ou d'après ceux qu'ont indiqués Vaillard et Dopter et que pratique l'Institut Pasteur de Paris. Ce sérum de Vaillard et Dopter est polyvalent; d'après ses auteurs, il contient une sensibilisatrice pour le bacille type Shiga, comme pour le bacille type Flexner, résultat obtenu par l'immunisation avec

(1) *Recueil de médecine militaire*, 1853.

les bacilles type Flexner et les autres races; son pouvoir antitoxique est incontestable et agirait dans toutes les infections bacillaires et même parabacillaires.

Les observations publiées où un sérum actif a été utilisé permettent d'affirmer son efficacité (Dopter). Aux chiffres cités par notre collègue dans son traité des dysenteries nous pouvons joindre ceux que donnent E. Grall et Hornus qui l'ont employé à Casablanca.

« Sur 243 dysenteries bacillaires, 188 ont été traitées par le sérum sans adjonction d'aucune autre médication; sur ce nombre, 115 cas pouvaient être considérés comme de gravité moyenne et 31 étaient des cas graves; tous ont été guéris dans un espace de temps très court, si bien que le rapatriement a été l'exception. Il suffit, en outre de la médication sérique, d'obtenir et de maintenir avec des laxatifs anodins la régularité du fonctionnement intestinal. »

Aux Colonies, et notamment aux Indes Anglaises et en Indo-Chine, les résultats sont moins nettement favorables.

Castellani le réserve aux cas graves, il insiste, comme Vaillard, Dopter, Grall, Hornus, sur l'importance d'employer la sérothérapie aussitôt que possible. D'après Castellani, un sérum polyvalent tel que celui de Shiga, est préférable dans les cas particuliers, (on peut dire habituels), où un complet diagnostic n'a pu être fait. — Il faut le donner à larges doses. C'est ainsi que les sérums de l'Institut Pasteur et de l'Institut Lister doivent être donnés aux doses de 20 cm. c., deux fois par jour, et dans les cas très graves, quatre fois par jour.

Le sérum, dit Castellani, a un effet marquant sur la maladie; il hâte la guérison, atténue les symptômes et assure une réduction très notable de la mortalité.

Ce sont, on le sait, les conclusions de Vaillard et de Dopter. Le traitement sérothérapique diminue la mortalité « au point que sur 32 formes mortelles on ne constate que 7 décès. Cette médication a donc fait diminuer la mortalité de plus des 3/4; dans chaque cas particulier, l'atténuation des symptômes amenée par la sérothérapie est manifeste : les coliques violentes, les épreintes, le ténesme s'apaisent, les déjections deviennent simplement muqueuses pour prendre en 24 ou 48 heures l'aspect fécaloïde, les symptômes toxhémiques sont aussi favorablement influencés. Dans les cas extrêmement graves, cette détente ne se produit qu'au bout de 48 heures; les selles souvent incomptables dans ces formes s'espacent de plus en plus... La brusquerie de cette détente amène fatalement une réduction notable dans la durée de la maladie... la guérison complète survient habituellement en 2 à 3 jours, en 3 à 4 jours pour les cas

les plus sévères, en 4 à 6 jours et rarement plus pour les cas graves... la convalescence est infiniment réduite. »

Le sérum de Vaillard et Dopter a présenté en Europe et au Maroc une égale activité contre les différents types du bacille dysentérique.

Tandis qu'à Casablanca où cependant les malades ne pouvaient être admis qu'à des dates relativement tardives, le succès de la médication a été complet ; à Saïgon, dans des conditions peut-être plus favorables, on en a enregistré des mécomptes ; il est vrai d'ajouter que l'observation n'a pas été suivie assez longuement et assez complètement pour permettre de formuler une conclusion définitive.

La citation suivante de Brau n'est donc qu'une appréciation à soumettre à un contrôle prolongé : « Nous avons dû ménager les quelques doses qui pouvaient être mises à notre disposition ; nous n'avons traité que les cas reconnus nettement bacillaires : des deux malades traités à l'hôpital, le premier l'a été un peu tardivement, l'amélioration obtenue ne s'est pas maintenue ; dans le 2e cas, le résultat a été nettement favorable. Les récents travaux de nos camarades du Tonkin leur ont également fourni des résultats assez peu démonstratifs ; mais il convient, ajoute Brau, de ne pas généraliser et d'attendre des observations plus concluantes, d'autant que, dans la clientèle urbaine, les essais ont été plus heureux. »

Il faut se rappeler la restriction que Vaillard avait à l'avance formulée, à savoir qu'il peut exister des dysenteries hypertoxiques malgré la limitation des lésions intestinales et que dans les dysenteries du type Flexner et dans les paradysenteries, l'activité du sérum est moins certaine ; il faut surtout tenir compte de cette condition : il ne peut avoir qu'une action curative incomplète si la bacillose évolue sur un terrain amibien.

La gravité de la maladie aux Colonies indiquerait son emploi préventif sur les groupes menacés d'une poussée épidémique dès qu'il s'est constitué un foyer, ne serait-ce que de quelques cas, on agirait d'autant plus efficacement que les cas de début sont moins virulents. Cette indication, formulée par Vaillard et Dopter en 1907, n'a pas été mise à l'épreuve. Dopter, au reste, dans sa monographie récente, exprime la pensée que cette vaccination préventive n'est pas applicable à l'armée ; il lui semble que l'on doive trouver dans les vaccins sensibilisés la méthode de choix, mais elle reste à réaliser.

Conclusions. — La sérothérapie par le sérum de l'Institut Pasteur est à conseiller en dehors des cas abortifs et légers. Pour ces derniers, il semble qu'on puisse s'en tenir à la méthode évacuante, telle qu'elle était pratiquée par Trousseau en France, telle

qu'elle a été formulée par Bourgarel aux colonies. Dès que le malade se présente, avant son admission à l'hôpital si possible, il convient de lui faire prendre du sulfate de soude à la dose de 30 gr. Cette médication sera continuée les jours suivants, tant que la diarrhée sera active, chaude et douloureuse ; elle pourra et devra être remplacée, au bout de 4 à 5 jours, par du lait manné à 30 ou 40 gr. par 1/4 litre de petit lait. On peut, pour faciliter le repos de la nuit, donner le soir 15 à 20 gr. de sirop d'opium les premiers jours et, plus tard, des cachets de bismuth et d'opium brut. Cette préparation sera à maintenir pendant la convalescence.

Dans les cas où les selles, sans être hémorragiques, sont assez fortement sanguines et quand il existe une réaction fébrile, la sérothérapie devra être employée. Voici les règles que E. Grall et Hornus ont indiquées, après Vaillard et Dopter : « Il faut employer un sérum datant de moins d'un an, l'administrer toujours sous forme d'injection hypodermique, la voie rectale n'étant pas efficace et la voie veineuse devant être l'exception. La première injection sera faite le plus près possible du début, il faut neutraliser la toxine dysentérique qui circule dans le sang avant qu'elle se soit localisée sur l'intestin. Cette première injection sera massive, tout en restant proportionnée à la gravité des cas : dans les cas légers : 10 cmc. de sérum ; dans les cas moyens, 20 cmc. ; 30 cmc., dans les cas graves. La première injection devra toujours être suivie de nouvelles injections décroissantes de 10 en 10 centimètres cubes. »

A titre de comparaison, et pour le cas où le lecteur serait conduit à utiliser le sérum de l'Institut de Lister ou le sérum Shiga, nous donnons l'indication des formules suivantes :

Shiga-sérum. — Dans les cas bénins, une seule dose de 10 centimètres cubes ; dans les cas moyens, deux doses de 10 centimètres cubes à 6 heures d'intervalle ; dans les cas graves, injecter 10 centimètres cubes 2 fois par jour à 6 heures d'intervalle et cela pendant 2 à 3 jours consécutifs, telle est la pratique conseillée par Shiga.

Sérum de l'Institut de Lister. — « Il faut donner le sérum à larges doses : 20 centimètres cubes 2 fois par jour, et, dans les cas graves, 4 fois par jour. L'injection doit être faite sous la peau de l'abdomen ou du flanc ; en règle générale, ces injections ne doivent pas être continuées après le 2e ou le 3e jour. »

Castellani, à qui nous empruntons ces lignes, paraît traiter les cas légers par les évacuants.

Malgré l'emploi du sérum, il est important de ne pas perdre de vue cette indication déplétive. Dans la variété sigmoïdo-rectale (E. Grall et Hornus), il est indispensable de faire suivre les

injections de sérum de petites doses d'huile de ricin contre la constipation, et dans la variété haute, d'administrer le calomel à dose purgative et de le faire suivre de quelques grammes de sulfate de soude pour modifier et densifier les selles qui ont tendance à rester muqueuses et pâteuses. Ils ajoutent : « 24 heures de diète hydrique et la substitution (temporaire) du bouillon de légumes et de purées au régime lacté absolu aident au succès. »

Nous estimons que cette adjonction des purgatifs et notamment du calomel aux doses fortes indiquées par Haspel s'impose aux colonies. Il sera toujours prudent, alors même qu'on ne trouve dans les selles aucun protozoaire, pour peu que les réactions locales et générales soient un peu accusées, de prescrire les premiers jours du traitement après une première dose d'huile de ricin ou de sulfate de soude, des doses décroissantes de 1 gr. 50 à 50 centigr. de calomel. Plus tard, vers la fin du septenaire, on se trouvera bien des pilules de Bourgarel, de Segond, qui associent, on le sait, l'ipéca au calomel.

Ces formules et ces préparations restent la base du traitement quand on ne dispose pas d'un approvisionnement suffisant de sérum ou que ce sérum n'est que modérément actif dans l'épidémie en cours.

La médication sulfatée à doses progressivement décroissantes et à prises espacées dans les conditions où l'avait formulée Hombron dès la première moitié du siècle passé, telle que l'a précisée Méry dans sa thèse, est le traitement de choix des flux séreux consécutifs : sulfate de soude : 10 à 20 gr. dans un grand verre d'eau de Vichy, à prendre en 3 ou 4 prises dans la matinée. On se trouvera bien de faire prendre simultanément des doses de 1 à 2 gr. de sel de bismuth aux repas et d'y associer des doses prolongées mais minimes d'extrait d'opium ou d'opium brut.

Régime. — Dans la phase aiguë, la diète doit être à peu près complète (diète dite hydrique) ; quand les selles ont cessé d'être hémorragiques, on peut prescrire la diète lactée, pourvu que le malade n'y répugne pas, ou recourir aux bouillons de légumes et de céréales ; progressivement on y ajoutera des œufs et des purées. Il est rare, au reste, qu'au bout d'une dizaine de jours de traitement, dans les cas moyennement graves, le malade ne puisse revenir au régime ordinaire. A l'inverse de l'amibiase, nous y avons insisté, la convalescence est rapide et le rétablissement est complet. L'étroitesse du régime a plus grande importance dans les flux chroniques, et les règles à suivre sont celles que nous avons indiquées pour la sprüe ; il doit être étroitement surveillé dans la convalescence aux dates où le malade commence

à recouvrer l'appétit. Les rigueurs peuvent être cependant moins sévères et surtout moins prolongées que pour les cas de dysenterie chronique amibienne, et surtout que dans la sprüe.

Traitement des complications. — Il en est une qui nous semble être souvent la pierre d'achoppement du sérum de Dopter, c'est la septicémie hémorragique que nous sommes tenté, avec Lesage, Métin, Coyne et Auché, de rapporter à d'autres agents que le bacille dysentérique, probablement à une cocco-bacillose ou à une pasteurellose; il semble indiqué d'utiliser dans ces cas le sérum polyvalent de ces derniers observateurs.

Vaillard a fourni la preuve qu'en cas de menace de péritonite, son sérum, à condition d'être manié à fortes doses, peut enrayer le développement de cette complication redoutable qui entraîne la mort en quelques jours.

Contre la gangrène humide, il ne semble pas qu'on dispose d'autres moyens que les lavements argentiques. Ce traitement a donné des bénéfices quand il était pratiqué sous forme de lavements au nitrate d'argent et de pilules argentiques. Actuellement, on dispose de l'argent colloïdal, plus facile à manier et d'une efficacité plus grande.

Le collargol peut être prescrit en potion de 20 à 40 centigrammes et en lavements de 40 centigrammes à 1 gramme.

L'argent colloïdal est un agent très efficace, et des dysenteries compliquées ont pu de la sorte être jugulées. On peut recourir aux injections hypodermiques soit avec l'électrargol en nature, soit avec une solution de collargol à 0 gr. 25 par litre.

Rappelons que l'argent colloïdal chimique se dissout dans l'eau et qu'on peut préparer des solutions stables à 5 pour 100, et que la solution obtenue par l'électricité ne peut dépasser 25 centigrammes par litre, titre à adopter pour les injections hypodermiques.

L'AGENT PATHOGÈNE
DE L'AMIBIASE HUMAINE

ENTAMŒBA DYSENTERIÆ, COUNCILMAN ET LAFLEUR 1891.

PAR

LE Dr C. MATHIS
Médecin-Principal de 2me classe des Troupes coloniales.

Sous le terme d'*Amibiase* on doit comprendre non seulement l'ensemble des affections d'origine amibienne (dysenterie, hépatite suppurée, abcès du cerveau, etc...) se manifestant par des symptômes plus ou moins bruyants mais encore l'infection silencieuse du tube intestinal par l'Amibe pathogène, sans trouble apparent de la santé générale. L'Amibe de la dysenterie, en effet, peut se comporter pendant des périodes plus ou moins longues comme un parasite inoffensif et ce n'est que sous l'influence de certaines conditions qu'elle acquiert une virulence susceptible d'amener les plus graves désordres et même d'entraîner la mort.

Il est admis, à l'heure actuelle, que l'amibiase reconnaît un unique agent : *Entamœba dysenteriæ;* mais, comme on le verra ultérieurement, la notion du rôle pathogène de ce parasite ne s'est établie que lentement et progressivement, à la suite d'un nombre considérable de travaux.

Cet article, uniquement consacré à l'agent pathogène de l'amibiase, comprendra les chapitres suivants :

I. — Historique.
II. — Morphologie et évolution des Entamibes intestinales de l'Homme.
III. — Unicité ou pluralité des amibes dysentériques.
IV. — Essais de culture de l'Amibe dysentérique.
V. — Amibiase expérimentale.
VI. — Lésions causées par l'Amibe dysentérique.
VII. — Pathogénie.
VIII. — Etiologie et prophylaxie.
IX. — Technique pour l'étude des Entamibes intestinales.
X. — Index bibliographique.

I. — HISTORIQUE

1re Période. — De LAMBL (1859) et LÖSCH (1875) à R. KOCH (1883) et KARTULIS. — ***Découverte des amibes intestinales chez l'Homme. Le pouvoir pathogène de ces organismes est très discuté.***

Le mérite d'avoir signalé, pour la première fois, la présence d'amibes chez l'Homme revient incontestablement à Lambl. En 1859, à Prague, il découvrit dans le mucus intestinal d'un enfant ayant succombé à une diarrhée dysentériforme, un organisme unicellulaire qu'il considéra comme une monade (terme dont on se servait à l'époque pour désigner les Protozoaires). Lambl non seulement décrivit l'amibe, mais encore il fit la supposition qu'elle pouvait être la cause de certains troubles intestinaux car il la rencontra dans plusieurs autres cas de diarrhée à allures dysentériformes. Il ne put toutefois donner la preuve de l'action pathogène du protozoaire. Le mémoire de Lambl passa à peu près inaperçu, cependant Leuckart, en fit mention dans son traité « *Die menschlichen Parasiten* », paru en 1863.

Lewis, dans l'Inde, en 1870, examinant des déjections de cholériques, observa des éléments amiboïdes, mais il ne se rendit pas compte de leur nature exacte et il les considéra comme une variété de leucocytes.

C'est avec les travaux de Lösch que commence réellement l'histoire de la dysenterie amibienne (1).

En 1875, examinant à Pétrograd, les selles d'un jeune paysan d'Archangel atteint de dysenterie chronique, Lösch y découvrit au milieu de globules de pus et d'hématies, une amibe dont il donna pour l'époque, une bonne description. Il considéra ce protozoaire comme un nouveau parasite et il le désigna sous le nom d'*Amoeba coli*. A plusieurs reprises, Lösch trouva des amibes dans le mucus intestinal de son malade ; elles disparurent des selles peu de temps avant la mort, survenue du fait d'une pleuropneumonie intercurrente. Mais à la nécropsie, elles furent trouvées en grand nombre dans le contenu intestinal et dans de nombreuses ulcérations de la muqueuse du côlon et de l'S iliaque.

Lösch, qui avait certainement connaissance des recherches de Lambl, comprit tout l'intérêt de ses observations mais l'étude d'un cas unique ne lui permettait pas de conclure, d'une manière définitive, au rôle pathogène des amibes. Il s'arrêta à l'opinion

(1) Mlle Broïdo, dans sa thèse : *Les dysenteries*, Paris, 23 mai 1903, a fait un très bon chapitre d'historique que nous avons utilement consulté. Elle a donné également un excellent index bibliographique des travaux parus antérieurement à 1903.

qu'elles avaient aggravé l'entérite de son malade et qu'elles n'avaient qu'une relation secondaire avec la dysenterie. Par leur présence dans l'intestin, elles entretenaient simplement des ulcérations déjà existantes. Cependant Lösch dût penser que les protozoaires pouvaient avoir une action pathogène spécifique car il injecta des selles fraîches de son malade à des chiens pour reproduire la maladie expérimentale. L'un des animaux présenta des troubles dysentériformes avec amibes dans les déjections.

Il est de toute évidence que le malade de Lösch était atteint d'une dysenterie amibienne typique et que les amibes observées dans les selles étaient la cause de la maladie.

Lösch a donc certainement vu l'Amibe de la dysenterie. Il est possible toutefois que son malade ait été également parasité par une autre amibe, l'Amibe banale du côlon que l'on reconnût ultérieurement être un hôte inoffensif de l'intestin humain. Mais à l'époque de Lösch, il n'était point possible de distinguer les deux espèces.

Le mémoire de Lösch, illustré de nombreuses figures, eut un grand retentissement et bientôt les travaux sur les amibes se multiplièrent.

En 1879, Grassi découvrit les kystes amibiens à 8 noyaux que l'on rapporta plus tard à l'Amibe banale du côlon et il indiqua que l'enkystement se produisait dans l'intestin quand les conditions de vie deviennent défavorables aux protozoaires. L'auteur italien ayant décelé des amibes libres et enkystées, non seulement chez des sujets atteints de troubles intestinaux mais même chez des personnes saines, il mit en doute leur rôle pathogène. L'opinion de Grassi s'explique maintenant par l'impossibilité où il se trouvait, lui aussi, de distinguer l'Amibe pathogène, du parasite banal. La même observation s'applique à Perroncito qui appuyait les vues de Grassi.

Cependant, à la même époque, Normand, à bord de l' « Armide », en Chine; Sonsino, au Caire, signalaient la présence d'amibes dans le mucus intestinal de dysentériques.

Malgré ces faits, la majorité des auteurs ne voyait dans les amibes que des hôtes inoffensifs de l'intestin de l'Homme.

A la lumière des données nouvelles, il nous apparait certain maintenant que partisans et adversaires de l'action pathogène des amibes avaient affaire à des organismes spécifiquement différents.

IIe Periode. — De R. KOCH (1883) et KARTULIS à VIERECK (1907). — ***Les arguments s'accumulent en faveur du rôle des amibes dans la production d'une forme spéciale de dysenterie.***

Avec R. Koch, la question de la dysenterie amibienne entre dans une phase nouvelle.

Envoyé en Egypte pour étudier l'épidémie de choléra de 1883, R. Koch constata la présence d'amibes dans des coupes d'intestin chez des sujets ayant succombé à la dysenterie. Associées à de nombreuses bactéries, elles siégeaient dans les parois des ulcérations. La situation des protozoaires dans la profondeur des tissus constituait pour Koch un argument de première importance en faveur de leur rôle pathogène. Mais très occupé lui-même par l'étude du choléra, il fit part à Kartulis (d'Alexandrie), de l'intérêt qu'il y aurait à entreprendre des recherches en vue de déterminer les rapports de ces parasites avec la forme de dysenterie qui sévissait en Egypte.

Kartulis se mit à l'œuvre et, dans une série de mémoires dont le premier date de 1885, il exposa les résultats de ses importantes recherches.

Il constata la présence d'amibes dans les selles de très nombreux dysentériques.

Il en observa également dans les ulcérations intestinales, dans le pus et les parois des abcès hépatiques d'origine dysentérique. Mais il ne les trouva ni dans les ulcérations dysentériques cicatrisées, ni dans les lésions intestinales dépendant de la tuberculose, de la fièvre typhoïde, de la bilharziose, etc.

Dans ses essais d'infections expérimentales sur les cobayes et les lapins, Kartulis n'eut que des insuccès. Chez le chat, il réussit une fois à provoquer des selles contenant des amibes mais à la nécropsie il ne vit qu'une simple inflammation intestinale sans rien de caractéristique.

Kartulis ne réussit pas à obtenir des cultures de l'Amibe dysentérique. Il crût cependant y être parvenu. Nous verrons plus loin les causes d'erreur qu'il ne pouvait alors soupçonner.

Les travaux de Kartulis contribuaient pour une grande part à nous faire connaître la dysenterie amibienne et sur beaucoup de points ils ne tardaient pas à être confirmés.

En 1887, Hlava, à Prague, lors d'une épidémie de dysenterie put examiner de nombreux cas de cette maladie. Il retrouva des amibes analogues à celles décrites par Lösch et par Kartulis. Il parvint à déterminer une dysenterie expérimentale chez deux chiens et quatre chats.

Massioutine, en 1889, au laboratoire de Lösch, trouva des amibes dans des selles de dysentériques, mais comme il en vit également dans des cas de fièvre typhoïde et de diarrhée chronique non dysentérique, il leur refusa tout rôle spécifique. Les protozoaires n'agiraient que secondairement en entretenant par leur présence des lésions existant déjà.

Pfeiffer (1891), chez des enfants malades de dysenterie, Osler (1890), à Baltimore, chez un dysentérique chronique revenant de Panama, trouvent des amibes. Dock (1891), au Texas, Stengel (1891), à Philadelphie, Eichelberg (1891), à Cincinnati, font des constatations analogues.

Un mémoire de Lutz, qui parut à cette époque, mérite une mention spéciale. Lutz, au Brésil, observa trois cas de dysenterie à amibes. Il accorda un pouvoir pathogène à ces protozoaires mais il fit remarquer qu'ils sont absents dans la dysenterie vraie, infectieuse, sévissant épidémiquement, caractérisée au point de vue anatomo-pathologique par des lésions diphtéroïdes, et ne se compliquant pas de suppuration hépatique. Les amibes, au contraire, existent dans les selles muco-sanguinolentes d'une forme spéciale de dysenterie, à évolution le plus souvent lente, avec des exacerbations et se compliquant fréquemment d'hépatite suppurée. Lutz établissait donc déjà et d'une façon précise la distinction aujourd'hui classique entre les formes bacillaire et amibienne de la dysenterie.

Les travaux de Councilman et Lafleur (1891-1892) appuient la même conception. Comme il y a des broncho-pneumonies, il y a des dysenteries dont une forme est due à une amibe.

Cette amibe, étudiée par Lösch, sous le nom d'*Amoeba coli*, ils la décrivent à nouveau et proposent de l'appeler *Amoeba dysenteriæ* pour marquer nettement son rôle pathogène. Ils font la supposition qu'elle peut être associée à d'autres espèces d'amibes intestinales non pathogènes. La description et les figures qu'ils en donnent, bien qu'insuffisantes pour permettre une diagnose zoologique, ne laissent aucun doute sur l'identité de l'espèce qu'ils ont eue sous les yeux et cela d'autant plus qu'aux caractères morphologiques ils ajoutent des arguments d'ordre pathologique d'une valeur indiscutable.

En 1893, Schuberg ayant trouvé des amibes chez des sujets sains (10 fois sur 20) après leur avoir administré du sel de Carlsbad leur dénie tout pouvoir pathogène. Si on les observe fréquemment chez les dysentériques c'est que le processus ulcératif crée un milieu favorable à leur développement.

Mais la même année, Kruse et Pasquale, à la suite d'une mission en Egypte, se déclarent partisans du rôle pathogène des amibes. Ils appuient principalement leur opinion sur le résultat des infections expérimentales qu'ils ont obtenues chez le Chat.

Ils signalent encore le rapport étiologique qui existe entre la dysenterie amibienne et l'hépatite suppurée. Dans l'ensemble, leurs travaux confirment ceux de Lösch, Kartulis, Councilman et Lafleur.

Le mémoire de H. Quincke et E. Roos (1893) contient un es-

sai de spécification des diverses amibes de l'intestin humain.

Dans deux cas de dysenterie chronique contractés l'un à Palerme ou peut-être en Egypte, l'autre dans le Schleswig-Holstein ils trouvèrent des amibes qui leur parurent différer dans leur mode de reproduction.

Le premier malade qui présentait les symptômes d'une dysenterie grave avait, dans les selles, des amibes en apparence identiques à celles décrites par Councilman et Lafleur. Les amibes qui mesuraient de 12 à 40 μ renfermaient un nombre plus ou moins grand de globules rouges. Injectées au chat par la voie rectale sous leur forme libre et par la voie buccale sous leur forme enkystée (10 à 12 μ), elles déterminèrent chez l'animal une dysenterie expérimentale typique.

Chez le second malade, dont les troubles intestinaux étaient moins nets, les amibes associées à des flagellés mesuraient 25 à 35 μ. L'injection de ces protozoaires aux chats ne provoqua aucun désordre.

Quincke et Roos constatèrent, en outre, chez des sujets bien portants, après administration de purgatifs, l'existence d'amibes également inoffensives pour le chat.

Ils arrivèrent donc à la conclusion qu'il existe chez l'Homme trois variétés d'amibes :

1° *Amoeba coli felis* ou *dysenteriæ*, pathogène à la fois pour l'Homme et le Chat, avec des kystes de 10 à 12 μ ;

2° *Amoeba coli mitis*, pathogène pour l'Homme mais non pathogène pour le Chat, avec des kystes de 16 à 17 μ constamment sphériques, à contour double plus épais et contenant un ou plusieurs noyaux ;

3° *Amoeba intestinalis vulgaris*, non pathogène pour l'Homme et pour le Chat.

Ultérieurement, Roos (1894) essaya d'apporter plus de précision. Il indiqua que *Amoeba coli mitis* et *Amoeba intestinalis vulgaris* étaient identiques à leurs stades libres et enkystés et qu'elles se différenciaient nettement d'*Amoeba dysenteriae* ou *Amoeba coli felis*. Il attribua à *A. coli mitis* le pouvoir de produire une simple irritation de la muqueuse intestinale se traduisant par de la diarrhée.

L'idée d'établir une distinction entre les diverses amibes de l'intestin humain était bonne, mais les éléments d'identification proposés par Quincke et Roos étaient insuffisants.

Les caractères qu'ils attribuent notamment aux kystes d'*Amoeba coli felis* sont trop peu précis : « Kystes de 10 à 12 μ, ronds « ou ovales, à simple contour, transparents, dont le contenu « montre une différenciation irrégulière et parfois un aspect nu-

« cléiforme », pour affirmer qu'ils ont vu indiscutablement les kystes tétragènes.

Vivaldi (1894) décela dans les selles de 20 dysentériques des amibes auxquelles il refusa cependant tout rôle spécifique.

Casagrandi et Barbagallo (1895) non seulement dénient tout pouvoir pathogène aux amibes, mais ils pensent même qu'elles ont un rôle utile en détruisant les bactéries intestinales dont elles font leur nourriture.

Boas, Gasser, Babès et Zigura, Manner, Fajardo signalent la présence d'amibes dans des cas de dysenterie mais n'apportent aucun fait nouveau.

En 1898, Harris, aux Etats-Unis, publie un important mémoire sur la dysenterie amibienne. Il donne une bonne description des parasites sous leurs formes amiboïdes. Sur des coupes d'intestin dysentérique, il voit que les amibes siègent surtout dans la profondeur des tissus. Il constate leur présence dans la sous-muqueuse, dans les vaisseaux et espaces lymphatiques et dans les vaisseaux sanguins. Il réussit également à reproduire chez le Chien une dysenterie expérimentale typique, compliquée de suppuration hépatique.

Ebstein (1899), avec des selles de dysentériques parvient à donner la maladie à des chats mais il échoue dans ses essais de culture du parasite ; Marchoux (1899), par l'inoculation de selles dysentériques à des chats, détermine simultanément chez ces animaux les lésions de la dysenterie et de l'hépatite suppurée.

Jusqu'en 1899, on pensait que la suppuration hépatique complique rarement la dysenterie amibienne dans les pays tempérés, car l'observation de Manner, de Vienne, était unique dans la littérature médicale. Cette même année, Poteinko relate un second cas d'abcès du foie contenant des amibes et l'année suivante, Kruse en rapporte 12 nouveaux cas.

Aux Philippines, de 1898 à 1900, Curry fit une vaste enquête sur les dysenteries. Il nota que la forme amibienne fournissait 66 o/o des cas et se compliquait d'abcès hépatiques dans une proportion de 10 o/o. Il observa également que la dysenterie bacillaire sévissait dans les mêmes îles. Les observations de Curry furent confirmées par Bowmann.

En 1901, Jaeger, au cours de deux épidémies de dysenterie, observa dans les selles et sur des coupes d'intestin de ses malades des amibes qu'il considéra comme identiques à celles décrites par Lösch et par Kartulis. En outre, comme il réussit à provoquer chez les chats une diarrhée sanguinolente, il se prononça nettement en faveur du rôle pathogène des amibes.

La communication de Kernig et Ucke (1901) de Pétrograd révèle un fait intéressant. Les cas de dysenterie, qui y sont

rapportés, ont été contractés en Russie, ce qui montre que la maladie peut se rencontrer ailleurs que dans les pays chauds.

Le mémoire de Jürgens, paru en 1902, dans le Recueil du Bureau sanitaire du Ministère de la Guerre allemand, est un des plus documentés qui aient été consacrés à l'étude de la dysenterie amibienne.

L'auteur a étudié cette maladie chez des soldats rapatriés de Chine et chez d'autres casernés à Doeberitz. Il donne des indications utiles pour l'examen des selles fraîches et il décrit l'Amibe de la dysenterie au stade amiboïde. Il signale que, malgré une observation attentive, il n'a pu constater sa multiplication en dehors de l'organisme. Jürgens donne encore une bonne étude des lésions intestinales dysentériques et il fait connaître que dans ses expériences de transmission de la dysenterie à des chats, il a obtenu des résultats positifs.

En 1903, Schaudinn essaie d'établir sur des données précises une distinction spécifique entre les deux principales amibes intestinales de l'Homme, longtemps confondues sous le nom d'*Amoeba coli* par de nombreux auteurs. A l'aide d'un ensemble d'arguments tirés, les uns de l'observation, les autres de l'expérimentation, il conclut nettement à l'existence de deux espèces d'entamibes intestinales. Il indique que l'une n'a pas d'action pathogène et qu'elle existe dans l'intestin des individus sains de tous les pays. Il la désigne sous le nom d'*Entamoeba coli* Lösch 1875 emend. Schaudinn 1903. L'autre amibe est pathogène, elle est la cause d'une forme de dysenterie. On l'observe dans les selles de malades venant de Chine, du Siam, d'Egypte. Schaudinn l'appelle *Entamoeba histolytica* en raison de son action désorganisante sur les tissus. D'après lui, les deux espèces pourraient être distinguées l'une de l'autre même à l'état vivant, mais leurs différences tiennent surtout à leur mode de reproduction : *Entamoeba coli* se multipliant par division simple et multiple et possédant des kystes volumineux à 8 noyaux, *Entamoeba histolytica* se reproduisant par division simple et par un bourgeonnement externe aboutissant à la formation de petits kystes uninucléés de 3 à 7 μ de diamètre.

Nous savons aujourd'hui que la conception de Schaudinn sur le cycle évolutif de l'Amibe de la dysenterie est erronée, et que les caractères morphologiques qu'il a assignés aux stades végétatifs des deux Entamibes sont des éléments d'identification insuffisants.

Quoi qu'il en soit, les recherches de Schaudinn vont susciter de nombreux travaux dans le but de les confirmer ou de les infirmer, mais la notion de l'existence de deux espèces d'entamibes fut dès lors généralement admise.

La même année, L. Rogers, dans deux intéressants mémoires, étudie la genèse des abcès tropicaux du foie et leurs rapports avec la dysenterie amibienne, et il conclut que l'amibe est le seul organisme constant que l'on rencontre dans le pus hépatique.

Au premier Congrès égyptien de médecine, tenu au Caire, en 1903, Kartulis, traitant de la pathogénie des abcès du foie tropicaux dans ses rapports avec la dysenterie amibienne, montre que ces deux affections sont intimement liées. Le rôle des amibes dans la dysenterie tropicale ne fait pour lui aucun doute, mais il est d'avis que seules elles ne produisent que de la nécrose et que les microbes pyogènes sont nécessaires pour amener la suppuration.

L'année suivante, Kartulis publie deux nouvelles notes : dans l'une il s'occupe de l'appendicite amibienne, dans l'autre des abcès du cerveau qni accompagnent l'hépatite suppurée.

En 1904, paraît un mémoire de Musgrave et Clegg, consacré principalement aux amibes de culture obtenues par ensemencement de matériel dysentérique, ou isolées des eaux d'alimentation de la ville de Manille, de végétaux et de fruits. Chez des singes ils réussirent avec ces amibes de culture à provoquer des troubles dysentériformes avec selles muco-sanguinolentes riches en amibes et lésions du gros intestin.

Les résultats obtenus aux Philippines par les auteurs américains avec des amibes de culture sont intéressants, mais il est certain que les protozoaires avec lesquels ils ont fait leurs expériences sont bien différents des amibes intestinales de l'Homme. Les amibes de culture qu'ils ont obtenues par ensemencement de matériel d'origines diverses (selles dysentériques, eaux, etc.) appartiennent au groupe des amibes *limax* et non aux entamibes.

On sait en effet, que les kystes amibiens saprozoïtes, ingérés avec les aliments, peuvent germer dans l'intestin et donner naissance à des amibes. Celles-ci, lorqu'elles sont peu abondantes dans les fèces, échappent à l'examen microscopique, mais si on les porte sur un milieu de culture approprié, elles se multiplient abondamment et sont ainsi facilement mises en évidence.

Lesage (1905) annonce avoir isolé du mucus intestinal de malades atteints de dysenterie tropicale, une amibe qui, par ses caractères à l'état végétatif et par le mode de formation des kystes, se rapprocherait beaucoup de l'*Entamoeba histolytica* de Schaudinn. L'injection intra-rectale de ces cultures amibiennes à des chats aurait déterminé chez plusieurs animaux une entérite amibienne.

La même année, Dopter, Woolley et Musgrave étudient l'anatomie pathologique des lésions dysentériques; Billet montre que dans la dysenterie amibienne l'éosinophilie intestinale s'accom

pagne d'éosinophilie hématique et Legrand et Axisa (1905) relatent un cas intéressant d'abcès du cerveau compliquant une hépatite suppurée d'origine dysentérique.

En 1906, Musgrave et Clegg reviennent sur la question des amibes de culture et s'occupent particulièrement de leur symbiose avec les bactéries. Ils s'élèvent contre la distinction affirmée par Schaudinn d'une espèce pathogène et d'une espèce non pathogène et ils sont d'avis que l'on doit continuer à désigner sous le nom d'*Amoeba coli* Lösch toutes les amibes de l'intestin humain.

Il est certain que les caractères donnés par Schaudinn comme par ses prédécesseurs, étaient insuffisants pour distinguer les deux Entamibes de l'Homme.

La conviction ne se faisait pas unanimement dans tous les esprits car s'il paraissait infiniment probable que l'intestin de l'Homme hébergeait deux entamibes, l'une inoffensive, l'autre pathogène, le criterium pour les distinguer facilement avec certitude manquait encore. La découverte par Viereck des kystes tétragènes de l'Amibe de la dysenterie allait apporter la solution du problème cherchée depuis si longtemps. Comme nous l'avons signalé plus haut, ces kystes avaient peut-être été entrevus par Quincke et Roos, mais la description incomplète qu'ils en avaient donnée n'avait pas permis à d'autres observateurs de les retrouver.

IIIe Période. — **La spécificité de l'Amibe de la dysenterie est définitivement établie. Découverte des kystes tétragènes de l'Amibe de la dysenterie, par Viereck (1907).**

Le mémoire de Viereck, paru en 1907, marque donc une étape importante dans l'étude de nos connaissances des Entamibes. Viereck annonce qu'il a observé, dans deux cas de dysenterie, une amibe dont l'enkystement est total et dont les kystes n'ont jamais plus de 4 noyaux. Il considère cette amibe comme une variété d'*Entamoeba coli* et il la désigne sous le nom d'*E. tetragena*.

Presque en même temps que Viereck, Hartmann, chez des dysentériques provenant de la côte occidentale d'Afrique, de Rio-de-Janeiro et d'Egypte, découvrit la même Entamibe qu'il désigna sous le nom d'*E. africana*.

On reconnût presqu'aussitôt qu'*E. africana* était identique à *E. tetragena*, mais ni Hartmann, ni Viereck ne soupçonnèrent alors qu'*E. tetragena* s'identifiait à *E. histolytica*.

Pendant quelques années encore on continuera à les considérer comme des espèces distinctes (Werner 1908, Whitmore 1911, Gabbi 1911). La lumière se fera lorsqu'après avoir constaté chez

un dysentérique en pleine crise l'existence de formes identiques à *E. histolytica*, on trouvera dans les selles du même malade, mais en voie de guérison, des formes végétatives et des kystes semblables à ceux d'*E. tetragena*.

E. histolytica et *E. tetragena* ne sont donc que des aspects différents d'un seul et même parasite : l'Amibe de la dysenterie.

C'est la conclusion à laquelle est arrivé Walker (1911) à la suite d'une étude sur les amibes intestinales de l'homme sain et malade. Il démontra l'identité d'*E. histolytica* et d'*E. tetragena* et fut le premier à affirmer l'unicité de l'Amibe dysentérique.

Cette conception est actuellement presque unanimement adoptée (James 1912, Darling 1913, Kuenen et Swellengrebel 1913, Mathis 1913, Wenyon 1913, Craig 1914, Ravaut et Krolunitsky 1915, Dobell 1916, etc.).

Cependant Hartmann (1912), d'après ses propres observations et l'étude du matériel laissé par Schaudinn, tout en reconnaissant que la dysenterie amibienne est causée dans tous les cas sauf un, par l'Amibe tétragène, maintint pour ce cas unique, originaire de Chine, l'espèce *histolytica*, faisant ainsi une dernière concession aux vues de Schaudinn.

Mais tandis que le plus grand nombre des auteurs avaient rapporté les amibes observées dans les cas de dysenterie, soit à *E. histolytica*, soit à *E. tetragena*, d'autres les méconnaissaient et les décrivaient à tort comme des espèces pathogènes nouvelles (Koidzumi 1909, Elmassian 1909, Prowazek 1912).

Toutefois la conception de l'unicité de l'Amibe dysentérique finissait par s'imposer de plus en plus et elle reçût une importante confirmation à la suite des recherches expérimentales entreprises chez l'Homme par Walker et Sellards (1913). Ces auteurs firent ingérer à des prisonniers : 1° des amibes type *histolytica*, ils retrouvèrent dans les selles des kystes *tetragena* ; 2° des kystes *tetragena*, ils virent des amibes *histolytica*.

Enfin un individu ayant contracté la dysenterie à la suite d'ingestion de kystes tétragènes, présenta alternativement, et à plusieurs reprises, dans ses selles, des amibes *histolytica* pendant les crises dysentériques et des kystes *tetragena* durant les rémissions de la maladie.

Les travaux relatifs à la culture des Amibes et notamment des Entamibes intestinales se sont également multipliés au cours de ces dernières années (Walker 1908, Gauducheau 1908, Noc 1909, Whitmore 1911, Fantham 1911, Greig et Wells 1911, Williams 1911, Liston et Martin 1911, Wells 1911, Mathis et Leger 1911, Chatton et Lalung-Bonnaire 1912, Wülker 1912).

Toutes les tentatives faites pour cultiver l'Amibe dysentérique ont été infructueuses ; néanmoins certains auteurs ont cru avoir

réussi. Nous discuterons leur opinion dans le chapitre consacré aux essais de cultures.

Nos connaissances sur les Entamibes humaines se sont précisées encore par l'étude des formes voisines, parasites de Vertébrés et d'Invertébrés (*E. blattae*, *E. ranarum*, *E. muris*, etc.).

De cet historique il ressort que l'amibe étudiée par Lösch est bien le même organisme qui a été décrit ultérieurement sous des noms différents, par Councilman et Lafleur, par Quincke et Roos, par Schaudinn et par Viereck et que ce parasite est l'unique agent d'une forme spéciale de dysenterie.

II. — MORPHOLOGIE ET ÉVOLUTION DES ENTAMIBES INTESTINALES DE L'HOMME

Place des Entamibes dans la Systématique. — Synonymies. — Les Entamibes intestinales de l'Homme sont des Protozoaires de la classe des Rhizopodes, de l'ordre des Amœbiens.

L'Amibe de la dysenterie fut d'abord placée par Lösch (1875) dans le genre *Amoeba* et désignée sous le nom d'*Amoeba coli*.

Le même parasite fut étudié par Councilman et Lafleur, sous le nom d'*Amoeba dysenteriæ*, et par Quincke et Roos (1894), sous celui d'*Amoeba coli felis*.

En 1903, Schaudinn lui donna le nom d'*Entamoeba histolytica*, attribuant le nom d'*Entamoeba coli* à l'Amibe banale du côlon.

En 1907, Viereck découvre les formes prékystiques et les kystes tétragènes de l'Amibe de la dysenterie. Croyant avoir affaire à une espèce nouvelle, il l'appelle *Entamoeba tetragena*. Peu de temps après, Hartmann (1908) observe le même organisme qu'il dénomme *Entamoeba africana*, mais il reconnaît bientôt qu'il est identique à *E. tetragena*.

Koidzumi (1909), Elmassian (1909) et Prowazek (1912) décrivent également comme espèces nouvelles, sous les noms de *E. nipponica*, *E. minuta*, *E. hartmanni*, des amibes que l'on identifia par la suite à *E. tetragena*.

Enfin on s'aperçut que *E. histolytica* et *E. tetragena* correspondaient à deux aspects différents du même protozoaire et beaucoup d'auteurs adoptèrent le terme *tetragena* pour désigner l'Amibe de la dysenterie, ce qui était contraire aux règles de la nomenclature.

En 1912, Chatton et Lalung-Bonnaire furent d'avis de séparer les amibes parasites du tube digestif des vertébrés, d'*Entamoeba blattæ*. Ils proposèrent de réserver le genre *Entamoeba* à l'Amibe

de la Blatte pour lequel il avait été créé et de fonder un nouveau genre *Löschia* pour les Entamibes des Vertébrés. Conformément à cette nomenclature, *Entamoeba coli* prenait le nom de *Löschia coli* et *E. tetragena* celui de *Löschia tetragena*.

Chatton proposa même de créer un sous-genre *Viereckia* et d'appeler *Viereckia tetragena*, l'Amibe de la dysenterie.

Pendant quelque temps j'avais été d'avis d'accepter le genre *Löschia* créé par Chatton et de désigner l'Amibe pathogène sous le nom de *Löschia histolytica*. Pour des raisons que je développerai plus loin, j'ai abandonné depuis cette appelation.

L'Amibe pathogène a donc reçu les noms suivants :

Amoeba coli Lösch 1875.

Amoeba dysenteriæ Councilmann et Lafleur 1891.

Amoeba coli felis Quincke et Roos 1893.

Entamoeba histolytica Schaudinn 1903.

Entamoeba tetragena Viereck 1907.

Entamoeba africana Hartmann 1908.

Entamoeba nipponica Koidzumi *pro parte* 1909.

Entamoeba minuta Elmassiam *pro parte* 1909.

Entamoeba hartmanni Prowazek 1912.

Löschia tetragena ou *Viereckia (subgen) tetragena* (Viereck-1907), Chatton et Lalung-Bonnaire 1912.

Löschia histolytica (Schaudinn 1903), Mathis 1913.

De ces divers noms, lequel devons-nous accepter ?

Il ne saurait plus être question du nom générique d'*Amoeba*, contrairement à ce que pensait Walker (1908), pour désigner l'Amibe de la dysenterie. Leydy, en effet, a créé, en 1879, le genre *Endamoeba* pour une Amibe parasite de l'intestin de la Blatte; ce terme, conservé par certains auteurs, a été modifié orthographiquement par d'autres en *Entamoeba*, et c'est sous ce nom générique que Casagrandi et Barbagallo, en 1897, ont réuni les amibes parasites de l'intestin de l'Homme et de la Blatte. La question ne peut donc porter que sur l'emploi des termes *Entamoeba*, *Löschia*, *Viereckia*. Disons tout de suite que Chatton et Lalung-Bonnaire (1912) ne donnant à ce dernier que la valeur d'un sous-genre, tout se ramène donc à savoir lequel on doit accepter des deux noms *Entamoeba* ou *Löschia*.

Pour des raisons que nous allons examiner très rapidement, nous préférons adopter comme désignation générique le terme d'*Entamoeba*, d'acccord avec Calkins (1913) et Hartmann (1913).

Il est évident, comme Chatton (1910-1912) et Mercier (1910) l'ont fait remarquer, que le genre *Entamoeba* est polyphylétique ; il est peu probable, en effet, que les différentes espèces d'Entamibes parasites de l'Homme, de Singes, de Rongeurs, de Reptiles, de Batraciens, d'Insectes, de Sangsues, etc., dérivent

d'une même forme amibienne. Les caractères : habitat parasite, absence de vacuole contractile, sur lesquels on s'appuie pour rapprocher ces espèces, sont vraisemblablement des caractères de convergence, et en bonne nomenclature le genre *Entamoeba* ainsi compris ne se justifie pas.

Cependant, dans l'état actuel de nos connaissances, il n'y a pas de raisons suffisantes de réviser le genre *Entamoeba* tel qu'il est accepté par les auteurs et de placer les Amibes intestinales de Vertébrés dans un nouveau genre. Du reste, Chatton lui-même, dans ses derniers mémoires (1917), a abandonné, en ce qui concerne l'Amibe pathogène, les noms de genre et de sous-genre qu'il avait proposés en 1912.

Nous conserverons donc à l'Amibe de la dysenterie le nom générique d'*Entamoeba*, désignation consacrée par l'usage.

Si l'on peut discuter sur le nom du genre, il ne devrait y avoir aucune hésitation en ce qui concerne la désignation spécifique. Il suffirait de choisir le nom qui, ayant la priorité, se rapporte à une description suffisante pour permettre une identification.

Or si les descriptions laissées par Lösch, Councilman et Lafleur, Quincke et Roos, Schaudinn sont insuffisantes au point de vue zoologique, il n'est pas douteux que ces auteurs ont eu sous les yeux l'Amibe dysentérique qu'ils ont indiscutablement caractérisée par son pouvoir pathogène. On devrait donc adopter le terme *coli* proposé par Lösch. Mais, ainsi que Brumpt le fait remarquer justement, Schaudinn ayant eu le tort de donner le nom de *coli* à l'Amibe banale du colon, il n'est plus possible, sous peine de confusion, de reprendre ce terme pour l'appliquer à nouveau à l'Amibe pathogène. C'est donc le nom spécifique venant chronologiquement après, c'est-à-dire *dysenteriae* Councilman et Lafleur, qui doit être adopté. Toutes les désignations postérieures tombent en synonymie et notamment le terme *tetragena* admis actuellement par les auteurs allemands, bien qu'il corresponde à la première description exacte.

Nous appellerons donc l'Amibe de la dysenterie *E. dysenteriae* Councilman et Lafleur.

I. — Amibe de la dysenterie.

Morphologie de l'Amibe de la dysenterie. — L'étude d'*E. dysenteriae* s'appuie sur l'observation du parasite à l'état vivant et sur l'examen de préparations fixées et colorées.

La fixation à sec est à rejeter d'une façon absolue. Il faut toujours avoir recours à la fixation à l'état humide, au moyen soit du sublimé alcoolo-acétique, soit du liquide de Bouin-Duboscq. La

coloration de choix est le procédé à l'hématoxyline ferrique-éosine.

Le matériel est fourni : 1° par des selles dysentériques ; 2° par les divers pus amibiens (abcès du foie, abcès cérébraux, etc.) et par des organes présentant des lésions dysentériques ; 3° par des selles diarrhéiques fécales émises par des convalescents de dysenterie ; 4° par des selles normales de sujets sains porteurs d'amibes.

Pendant longtemps l'Amibe dysentérique ne fut connue que sous un seul aspect : la forme amiboïde mobile, que Lambl et Lösch ont découverte et que Schaudinn a décrite sous le nom d'*E. histolytica*. En effet, pour étudier le parasite, les observateurs s'adressaient uniquement au matériel prélevé chez les malades (selles dysentériques, pus) ou recueilli à l'autopsie de sujets ayant succombé à une atteinte d'amibiase (intestin dysentérique, foie suppuré).

Or, dans les parties muco-sanguinolentes des selles, comme dans les pus d'abcès amibiens et dans les coupes d'organes lésés, l'Amibe se présente toujours avec les mêmes caractères morphologiques, sous le type que nous appellerons *histolytica*. Mais lorsqu'à la suite de la découverte des kystes tétragènes, on eut l'idée de continuer à examiner les selles des dysentériques pendant les jours qui suivaient la crise aiguë, on constata dans les matières diarrhéiques et fécales la présence des formes mobiles et kystiques identiques à celles décrites par Viereck comme appartenant à *E. tetragena*. Il devint évident que l'on avait toujours sous les yeux l'Amibe dysentérique, mais sous des aspects différents.

Plus tard, on se rendit compte que les formes amiboïdes du type *tetragena*, ainsi que les kystes, pouvaient persister très longtemps, après la guérison clinique complète et même on arriva à les déceler chez des individus parfaitement sains, ayant séjourné dans des régions où l'amibiase est endémique, ou ayant vécu au contact de dysentériques.

Nous connaissons donc *E. dysenteriae* sous l'aspect d'une amibe mobile et sous la forme kystique ; à la phase mobile, elle se présente sous deux types : type *tetragena* et type *histolytica*.

Nous étudierons d'abord la forme *tetragena* et les kystes, puis la forme *histolytica* :

1° **Forme mobile du type tetragena.** — Dans les parties fécales des selles dysentériques, dans les selles diarrhéiques et aussi dans les selles de consistance normale de convalescents d'amibiase, *E. dysenteriae*, examinée à l'état vivant, se présente sous l'aspect d'une masse cytoplasmique mesurant de 15 à 25 μ environ

et de forme plus ou moins régulièrement ovalaire ; elle émet lentement des pseudopodes et se meut paresseusement. On distingue parfois à la périphérie une zone plus claire, d'aspect plus homogène, mais la différenciation du cytoplasme en ectoplasme et en endoplasme est toujours peu marquée.

Le cytoplasme, finement grenu, ne contient pas de globules



Fig. 10. — Amibe de la dysenterie (Fixation : sublimé-alcoolo-acétique. Coloration : hématoxyline ferrique).

a, Forme mobile du type *tetragena*; *b*, Amibe binucléée du type *tetragena* ; *c*, Forme mobile du type *histolytica*.

rouges ; il présente quelques grandes vacuoles, mais aucune n'est contractile. Le noyau, facilement visible, occupe une position variable ; tantôt il est situé au centre, tantôt il est rejeté plus ou moins vers la périphérie ; il est de forme vésiculeuse et mesure 4 à 5 μ de diamètre. Le noyau renferme des granulations réfringentes de tailles inégales et qui sont accolées contre la membrane, formant une couronne d'un aspect très caractéristique.

Au centre du noyau, il existe un corps figuré ayant l'aspect d'un nucléole, mais avec des propriétés chromatiques différentes. Cet élément nucléaire a reçu le nom de caryosome. D'après Hartmann (1908-1912), il serait le siège de phénomènes intéressants. Cet auteur aurait vu, sur le vivant, le caryosome émettre dans l'espace nucléaire des granulations qu'il considère comme des particules de chromatine ; celles-ci vont se fixer sur un réseau achromatique périphérique où elles se disposent en couronne. Dans un caryosome ainsi appauvri en chromatine, Hartmann aurait constaté la présence d'un grain central qui, d'après son rôle dans la division nucléaire, doit être homologué à un centriole. Ces périodes d'excrétion chromatique alternent avec des périodes d'élaboration au cours desquelles le caryosome reprend son volume primitif.

Examinée sur des préparations fixées et colorées à l'hématoxyline ferrique-éosine, l'Amibe montre un cytoplasme, teinté en rose ou en violet plus ou moins foncé, possédant une structure alvéolaire très nette. Le noyau, riche en chromatine, présente un aspect en roue très particulier. La fine membrane nucléaire est renforcée intérieurement par de grosses granulations de formes irrégulières et colorées en noir intense ; au centre se trouve le caryosome. Celui-ci est presque toujours entouré d'une zone claire, circonscrite elle-même par un anneau de fins granules (Werner, Hartmann, Whitmore), d'où partent de minces trabécules de linine allant à la membrane nucléaire. Il existe souvent sur ces trabécules, anastomosées en réseau, de fines granulations chromatiques disposées en couronne. Lorsque la différenciation des préparations est suffisamment poussée, et surtout lorsque le caryosome est pauvre en chromatine, on constate au centre de celui-ci la présence d'un granule qui a fixé plus électivement la laque ferrique : c'est le centriole. Chez *E. dysenteriae*, le centriole est donc intranucléaire, et non extranucléaire, comme l'ont prétendu certains auteurs.

Cet aspect du noyau que nous venons de décrire se modifie au cours de l'évolution cyclique de la chromatine caryosomienne, ainsi que lors des remaniements nucléaires qui se manifestent au moment de la division et de l'enkystement. Aussi ne faut-il pas s'attendre à trouver chez tous les individus du type *tetragena* un aspect uniforme du noyau.

2° **Les kystes.** — Les kystes en plus ou moins grand nombre accompagnent toujours les amibes du type *tetragena*. Ils se présentent sous des aspects multiples que, pour la commodité de la description, nous rangerons en trois catégories : les kystes mûrs, les kystes en voie de développement et les kystes en voie de dégénérescence.

Les kystes de ces diverses catégories se rencontrent dans les selles en proportions variables ; tandis que dans certaines les kystes uninucléés ou en voie de développement prédominent, dans d'autres les kystes mûrs sont en majorité. Ce fait est en rapport avec le degré d'évolution des kystes au moment où ils sont éliminés avec les déjections.

I° Kystes murs. — Ces kystes peuvent être *typiques* ou *atypiques*.

Les kystes mûrs *typiques* sont pourvus de 4 noyaux et présen-

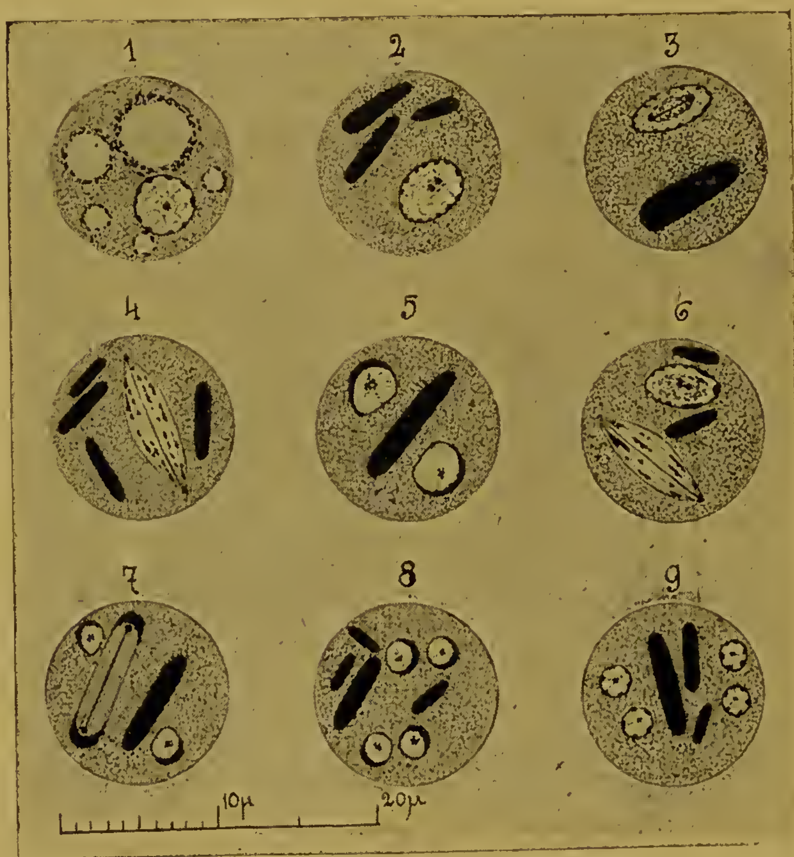


Fig. 11. — Formation des kystes tétragènes de l'Amibe dysentérique (Fixation : sublimé-alcoolo-acétique ; Coloration : hématoxyline ferrique).

1, Formation de vacuoles dans le cytoplasme ; 2, Constitution des bâtonnets sidérophiles ; 3 et 4 Première division nucléaire ; 5, Stade à deux noyaux ; 6 et 7, Deuxièmes divisions nucléaires ; 8 et 9, Kystes tétragènes.

tent dans leur cytoplasme des masses oblongues en forme de bâtonnets d'une substance très réfringente, sur le frais, et qui se colore en noir intense par la laque ferrique (chromidium des auteurs allemands, cristalloïdes de Chatton, corps sidérophiles). Les noyaux, de 1 µ 5 à 2 µ 5 de diamètre, montrent une couronne de granulations appliquées contre la membrane et un amas central, plus ou moins compact, de fins granules sidérophiles correspondant au caryosome. Au point de vue de leurs dimensions, les kystes mûrs typiques sont de deux sortes qui se ren-

contrent avec la même fréquence. Sur le frais, les uns mesurent 12 μ 5, les autres 14 μ; cette différence de 1 μ 5 dans les diamètres est très appréciable lorsque ces deux sortes de kystes se trouvent dans un même champ microscopique. Sur préparations fixées et colorées, en raison de la rétraction due à la fixation, les dimensions sont respectivement 10 μ et 11 μ 5.

Les kystes mûrs *atypiques* diffèrent des précédents par leurs dimensions anormales ou par l'absence de bâtonnets sidérophiles. Certains kystes mûrs, en effet, tout en ayant le même aspect et la même structure que les kystes typiques sont de dimensions inférieures ou supérieures à celles que nous venons d'indiquer, pouvant aller de 7 à 16 μ (sur le frais).

Se basant sur ces différences que l'on constate dans la taille des kystes, les auteurs anglais, Wenyon et O'connor (1916), Dobell et Jepps (1917) ont été d'avis qu'il y avait lieu de considérer dans les infections à *E. dysenteriae* :

1° Des cas, de beaucoup les plus nombreux, dans lesquels les kystes ont des dimensions moyennes comprises entre 10 et 15 μ;

2° Des cas dans lesquels les kystes ont des dimensions inférieures à 10 μ. ;

3° Enfin de rares cas dans lesquels les kystes ont des dimensions supérieures à 15 μ.

Nous sommes d'accord avec les auteurs anglais pour reconnaître qu'il existe des cas d'amibiase où les kystes sont tous de petites tailles. Les préparations que Dobell nous a aimablement envoyées ne nous ont laissé aucun doute à cet égard et nous avons pu faire la même constatation sur des préparations faites avec des selles de dysentériques *en traitement* où nous avons vu des kystes de 5 à 7 μ (après fixation et coloration). Par contre, nous ne sommes pas convaincus de l'existence de cas d'amibiase à grands kystes. Les auteurs anglais n'en ont constaté qu'exceptionnellement et ils n'ont pas dit sur quels caractères ils se sont appuyés pour les rapporter à *E. dysenteriae* plutôt qu'à *E. coli*.

Mais s'il est exact qu'il existe des cas d'amibiase où les kystes sont tous de petites tailles, faut-il en conclure qu'il s'agit de races différentes? Pour accepter cette conception de races il faudrait démontrer :

1° Que mis à l'abri de toute contamination nouvelle, un malade en cours de traitement, qui présente dans ses selles des kystes dont les dimensions de fréquence sont de 12 μ. 5 et 14 μ. ne montrera jamais de petits kystes ;

2° Qu'en infectant un individu avec de petits kystes on retrouvera exclusivement des petits kystes dans ses selles.

Tant que cette démonstration n'aura pas été faite, on peut se demander si les variations dans la taille des kystes ne sont pas des

fluctuations dues à des modifications du milieu intestinal et non des mutations correspondant à des races. On sait que des facteurs divers : nourriture anormale ou insuffisante, température, etc., peuvent déterminer du nanisme chez certaines espèces animales. Il est donc possible que des modifications de la flore intestinale de l'Homme ou que l'action de médicaments employés dans le traitement de l'amibiase soient des causes suffisantes pour déterminer du nanisme chez *E. dysenteriae*. La diminution de la taille des kystes correspondrait par suite à un état pathologique. En faveur de cette hypothèse nous noterons que dans les infections où les kystes sont tous de dimensions inférieures à 10 μ., ceux-ci présentent des signes manifestes d'altération : fréquence des déformations et vacuolisation du cytoplasme.

Des examens répétés des selles de nombreux dysentériques avant et pendant le traitement permettront d'établir d'une façon indiscutable si cette manière de voir est exacte.

Quant aux kystes tétragènes dépourvus de bâtonnets sidérophiles, on ne les trouve guère que dans une proportion de 10 o/o et ils peuvent être de dimensions normales ou anormales.

Nous avons admis avec la majorité des auteurs, et en particulier avec Hartmann (1912), que les kystes mûrs d'*E. dysenteriae* n'ont jamais plus de 4 noyaux. Pour nous, il ne fait aucun doute que tous les kystes à huit noyaux doivent être rapportés à *E. coli*. Or, Kuenen et Swellengrebel (1913), Swellengrebel et Schiess (1917) n'ont pas hésité à attribuer à *E. dysenteriae* des kystes à huit noyaux. Cette affirmation, si elle était justifiée, supprimerait un caractère différentiel important pour la diagnose des deux Entamibes intestinales de l'Homme. Il nous paraît donc nécessaire d'examiner de près les arguments que ces auteurs apportent en faveur de leur thèse.

C'est dans un cas de dysenterie contractée aux Indes néerlandaises (1913) que Kuenen et Swellengrebel disent avoir constaté la présence de ces kystes à huit noyaux. A l'appui de leur manière de voir, ils indiquent : 1° qu'ils n'ont jamais observé *E. coli* chez leur malade ; 2° que ces kystes à huit noyaux ne présentent pas la membrane d'enveloppe à double contour caractéristique, d'après eux, des kystes d'*E. coli*.

A notre avis, ces arguments ne nous paraissent pas suffisants pour entraîner la conviction.

En effet, l'appréciation de l'épaisseur de la membrane kystique n'est pas toujours facile à faire et il est illusoire de vouloir séparer les kystes des deux entamibes intestinales de l'Homme à l'aide de ce caractère morphologique. Il n'est d'ailleurs pas toujours possible de constater la présence de la membrane kystique et James (1914) note que même chez *E. coli*, il est difficile, dans

bien des cas, d'affirmer si l'on se trouve en présence d'un kyste ou d'une amibe mobile multinucléée.

D'autre part, Kuenen et Swellengrebel n'ont pas prouvé d'une façon irréfutable qu'*E. coli* n'existait pas chez leur dysentérique. On sait, en effet, la difficulté qu'il y a, dans une infection double, de séparer les formes amibiennes mobiles d'*E. coli* de certaines formes végétatives d'*E. dysenteriae* du type *tetragena*. Quant aux kystes à huit noyaux qu'ils rapportent à l'Amibe de la dysenterie, il faut remarquer qu'ils sont dépourvus de bâtonnets sidérophiles et plus volumineux que les kystes mûrs typiques de cette Entamibe. Ils rentrent dans les dimensions que l'on attribue aux kystes d'*E. coli*. En admettant même que les diamètres des kystes à huit noyaux vus par Kuenen et Swellengrebel aient été compris dans les limites des dimensions des kystes tétragènes, on ne serait pas encore en droit de les considérer comme n'appartenant pas à l'Amibe banale du colon.

La majorité des auteurs, en effet, qui ont étudié *E. coli* reconnaissent que certains kystes à huit noyaux de cette entamibe sont de même taille ou de taille plus petite que les kystes typiques d'*E. dysenteriae*, et Wenyon (1913), en particulier, aurait même observé des kystes n'ayant que 9 µ de diamètre. Quant à James (1914), qui a rencontré deux fois des kystes à huit noyaux de 11 µ. 5, il se demande, sans se prononcer, s'il faut les rapporter à *E. coli* ou à *E. dysenteriae*.

Tout récemment, dans une communication à la Société de Pathologie exotique, Swellengrebel, en collaboration avec Schiess (1917), a de nouveau affirmé l'existence de kystes à huit noyaux chez *E. dysenteriae*. Comme ces auteurs n'apportent aucune nouvelle preuve à l'appui de leur observation nous n'ajouterons rien aux critiques que nous venons de formuler. Toutefois, nous ferons remarquer qu'il eût été désirable que ces auteurs fissent connaître dans quelle proportion ils ont rencontré ces kystes à huit noyaux.

En ce qui nous concerne, nous avons eu l'occasion d'examiner de nombreux cas d'infection pure à *E. dysenteriae* et jamais nous n'avons vu de kystes à huit noyaux.

2° Kystes en voie de développement. — Les kystes en voie de développement sont des kystes à 1, 2 ou 3 noyaux. Leurs dimensions sont celles des kystes mûrs et par conséquent sont comprises sur le frais entre 10 et 15 µ avec les deux mêmes fréquences de 12 µ 5 et 14 µ. Mais dans ces formes en évolution, la structure nucléaire est variable suivant que les noyaux sont en repos ou en division. C'est dans ces kystes que l'on peut étudier les processus mitotiques aboutissant à la formation des 4 noyaux. Dans la très grande majorité des cas, les mitoses des deux noyaux

secondaires du kyste sont synchrones, et l'on passe du stade binucléé au stade à 4 noyaux. Mais il peut arriver que la division d'un noyau secondaire précède celle de l'autre, ainsi s'explique la présence de kystes à 3 noyaux qui, du reste, ne se rencontrent que très rarement.

Les bâtonnets sidérophiles peuvent manquer aux divers stades de l'évolution kystique comme dans les kystes mûrs.

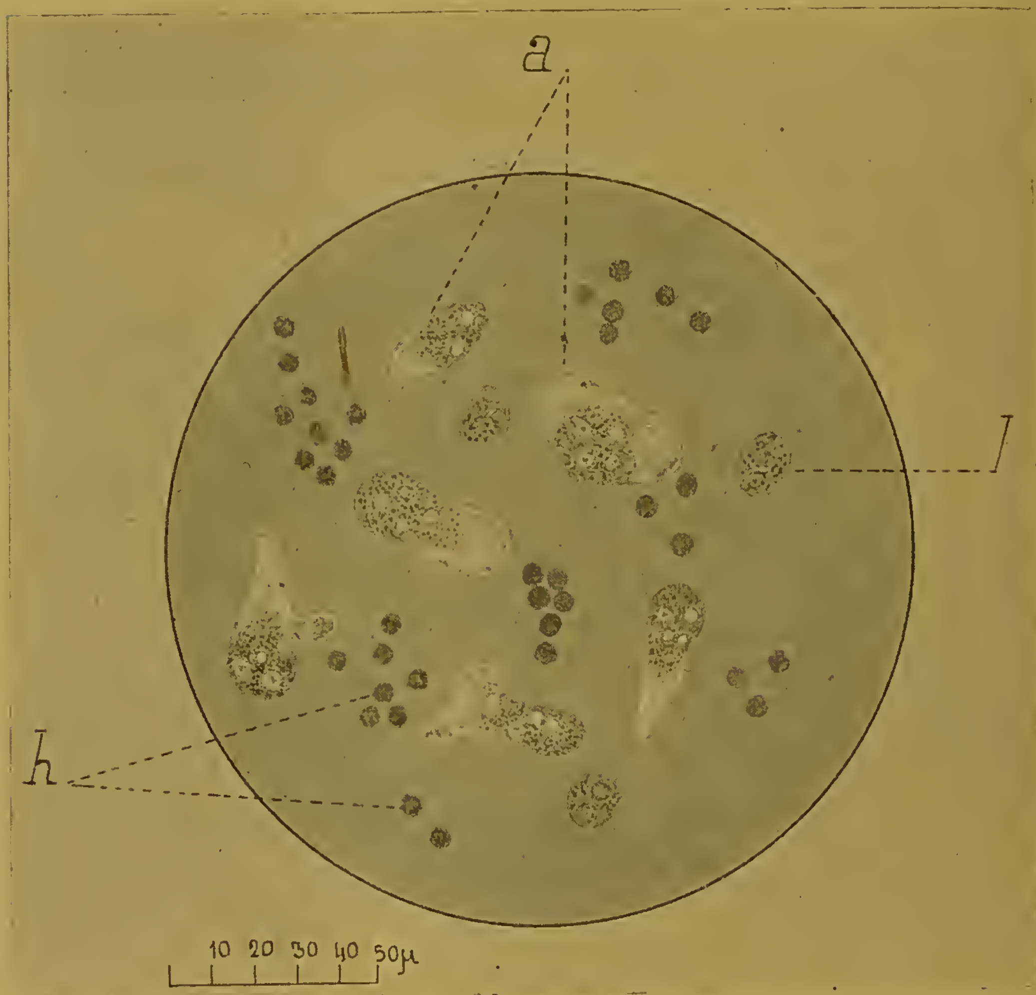


Fig. 12. — Amibes de la dysenterie à l'état vivant dans une selle mucosanguinolente. *a*, Amibes en mouvement ; *l*, leucocytes ; *h*, hématies.

3° Kystes en dégénérescence. — La dégénérescence des kystes porte sur les noyaux et sur le cytoplasme.

Les phénomènes de dégénérescence d'ordre nucléaire se traduisent par une condensation de la chromatine du noyau qui peut être suivie d'une fragmentation allant jusqu'à l'émiettement. Ces divers aspects ne peuvent être mis en évidence que sur préparations colorées.

La dégénérescence du cytoplasme consiste en une liquéfaction qui détermine la production de petites vacuoles. Celles-ci se

fusionnent en une grande vacuole d'aspect clair, de forme ronde ou ovale qui, occupant presque tout l'espace kystique, rejette les bâtonnets sidérophiles et le ou les noyaux à la périphérie. Les kystes vacuolaires n'ont jamais plus de un ou deux noyaux, ceux-ci affectent le plus souvent une forme ovalaire et montrent une disposition anormale de la chromatine.

Certains auteurs, Dobell et Jepps (1917), en particulier, admettent que ces kystes vacuolaires correspondent à un stade normal dans le développement et pour eux les vacuoles contiennent du glycogène.

Les kystes en dégénérescence ne sont jamais très abondants et leur nombre, variable suivant les selles, oscille entre 3 et 10 %.

3° Forme mobile du type histolytica. — A ce stade l'Amibe de la dysenterie s'observe dans les selles muco-sanguinolentes. A l'état vivant, elle se présente comme une masse protoplasmique uninucléée très mobile et changeant incessamment de forme. Ses dimensions sont comprises généralement entre 25 et 40 μ, mais elles peuvent être considérables et atteindre jusqu'à 50 μ.

Dans le cytoplasme, on distingue un *ectoplasme* clair, très homogène, très fortement réfringent, surtout apparent quand le parasite est en mouvement, et un *endoplasme* sombre, granuleux, plus ou moins vacuolaire, de teinte légèrement jaunâtre ou vert clair, et contenant le noyau, des hématies et des débris cellulaires.

Certains auteurs contestent que l'endoplasme présente parfois une teinte tirant sur le vert. Cette teinte s'observe sur les Entamibes ayant englobé des hématies ; elle est quelquefois très atténuée mais elle est appréciable si on examine par comparaison l'endoplasme d'amibes ne phagocytant pas de globules rouges, comme la plupart des amibes du type *limax*.

Mesnil se demande s'il ne s'agit pas d'un pigment analogue à la biliverdine comme il en a observé dans la digestion du sang par les Actinies.

Dans les conditions favorables de température et de milieu, les amibes du type *histolytica* se font remarquer par la grande activité de leurs mouvements. L'émission des pseudopodes se fait brusquement, presque instantanément en un point quelconque du corps. Quelquefois le prolongement pseudopodique reste purement ectoplasmique et ne tarde pas à se rétracter. D'autres fois, il est ensuite rapidement envahi par l'endoplasme qui coule comme une substance en fusion entraînant passivement avec lui le noyau, les hématies et les divers autres corps étrangers qui y sont inclus. Les mouvements du parasite persistent plusieurs heures à la température du laboratoire. Dans ses courtes périodes de repos, l'Amibe prend une forme plus ou moins ovalaire. Le

cytoplasme contient des vacuoles digestives mais pas de vacuole contractile.

Les hématies sont en nombre variable : on peut en compter huit et même dix; les unes récemment phagocytées sont intactes, les autres englobées depuis un certain temps sont à des degrés

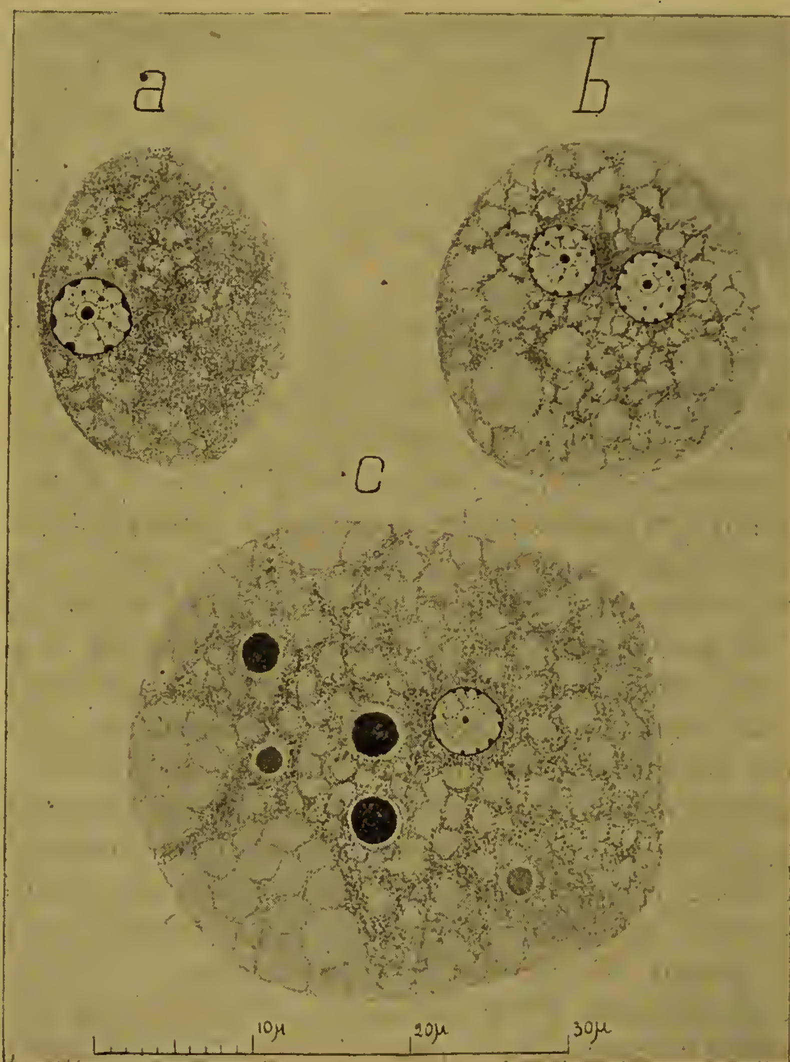


Fig. 13. — Amibe de la dysenterie (Fixation : sublimé-alcoolo-acétique. Coloration : hématoxyline ferrique).

a, Forme mobile du type *tetragena*; *b*, Amibe binucléée du type *tetragena*; *c*, Forme mobile du tye *histolytica*.

d'altération plus ou moins avancés et finissent par disparaître.

Le noyau chez l'Amibe mobile n'est pas toujours facile à distinguer surtout si l'endoplasme est fortement vacuolaire. D'aspect vésiculeux, il mesure en moyenne de 5 à 6 μ. Sur la membrane du noyau, sont appliquées des granulations très réfringentes, de forme irrégulière. Dans l'espace nucléaire, il existe également quelques granules réfringents.

Sur frottis fixés et colorés, le parasite a pris généralement une forme sphérique et, le plus souvent, il n'y a pas de différenciation entre l'ectoplasme et l'endoplasme. Cependant chez quelques individus fixés rapidement et dans de bonnes conditions, au moment de l'émission de pseudopodes, on distingue en certains points de la périphérie, des zones plus claires correspondant à la substance ectoplasmique. Au sein du cytoplasme, de couleur rose ou violette et à structure alvéolaire, on voit des hématies, les unes récemment englobées sont teintées en noir, d'autres plus ou moins digérées se montrent comme des taches grises à contours flous.

Le noyau sphérique, entouré d'une mince membrane, est relativement pauvre en chromatine. Les granules chromatiques, fortement colorés en noir, sont appliqués sur la surface interne de la membrane nucléaire, quelques-uns sont disséminés à l'intérieur du noyau; le caryosome n'est pas toujours perceptible.

Cycle évolutif d'*E. dysenteriae*. — Nos connaissances sur le cycle évolutif d'*E. dysenteriae* sont loin d'être complètes et définitives. Nous en donnerons un aperçu d'après les derniers travaux (Viereck, Werner, Hartmann, Elmassian, Prowazek, Chatton, Hartmann et Whitmore, Darling, Mathis et Mercier).

Le fait que le type *histolytica* s'observe exclusivement dans les selles muco-sanguinolentes des crises aiguës d'amibiase, nous permet d'admettre que ce type n'appartient pas à l'évolution cyclique du parasite. Le type *tetragena* et les kystes sont les seules formes constantes connues de l'évolution.

C'est sous sa forme *tetragena* que l'amibe se multiplie dans l'intestin de son hôte.

Cette multiplication se fait par division simple.

1° Division simple d'E. dysenteriae. — Le noyau d'une amibe du type *tetragena* qui va se diviser perd tout d'abord de sa chromaticité. Les blocs chromatiques périphériques accolés à la membrane se résolvent en fins granules ; le caryosome, au lieu de se colorer en noir intense par l'hématoxyline ferrique, prend une teinte grise et le centriole devient alors visible sous forme d'un petit grain qui a fixé électivement la laque ferrique. Ces aspects du noyau se trouvent facilement dans les préparations ; mais les figures, qui correspondent aux phases suivantes de la division nucléaire, sont d'une excessive rareté, même dans les selles récemment émises, et doivent être minutieusement recherchées. Nous avons pu cependant en observer, avec L. Mercier, les phases les plus caractéristiques. Tout d'abord le centriole se divise, puis les centrioles-fils s'écartent l'un de l'autre tout en restant unis par un filament controdesmien ; en même temps le noyau, de sphérique, devient ovalaire. Aux phases suivantes, le noyau s'al-

longe progressivement et prend la forme d'un fuseau. Les centrioles, occupant les extrémités de la figure fusoriale, sont réunis par quelques fibres achromatiques sur lesquelles sont disposées, en séries longitudinales, de fines granulations chromatiques. Ces grains chromatiques se répartissent entre chacun des deux pôles, où ils se fusionnent et constituent une calotte qui coiffe le centriole. Cette calotte polaire, indice d'une division récente, persiste pendant un certain temps dans chacun des deux noyaux-fils. Peu à peu ceux-ci acquièrent la structure nucléaire du type *tetragena*, et l'amibe binucléée est constituée.

En résumé, la division du noyau est une mitose s'effectuant sous la membrane nucléaire, c'est-à-dire selon la terminologie proposée par Chatton (1910), une mésomitose. Ce n'est donc pas une amitose comme l'admettait Schaudinn. La description que nous venons de donner de ce phénomène concorde avec celle qu'en a faite Hartmann (1912) et la complète. Mais pas plus que cet auteur nous n'avons pu saisir la bipartition du cytoplasme. Cependant, la présence dans nos préparations de petites amibes dont les noyaux ont les mêmes dimensions que ceux des amibes binucléées ne laisse aucun doute sur la réalité de ce phénomène, qui doit s'accomplir très rapidement.

Contrairement à ce qu'admettent certains auteurs, notamment Werner (1908), nous sommes d'avis que *E. dysenteriae* au type *histolytica* a perdu le pouvoir de se multiplier, car malgré l'examen minutieux de nombreuses préparations de selles dysentériques nous n'avons jamais observé chez ce type d'aspects susceptibles d'être interprétés comme se rapportant à une phase de division nucléaire.

La présence, en grand nombre, d'amibes *histolytica* dans les selles muco-sanguinolentes, s'explique par la transformation d'amibes *tetragena* en ce type. Celles-ci, en effet, sont toujours présentes dans l'intestin et, en se divisant très activement, elles assurent la pullulation du parasite durant les crises aiguës de dysenterie.

Au cours de recherches que j'ai faites en collaboration avec L. Mercier, nous avons observé uniquement la multiplication par division simple.

C'est également l'amibe du type *tetragena* qui est le point de départ de l'évolution kystique.

2° Formation des kystes. — Les amibes qui vont se transformer en kystes sont de petite taille. En même temps qu'elles prennent progressivement une forme sphérique, elles subissent des modifications dans leur structure. On voit d'abord se former deux ou trois vacuoles dans le cytoplasme alvéolaire ; tandis que les vacuoles grossissent, de petites granulations d'une substance

colorable électivement par la laque ferrique apparaissent à leur périphérie. Ces granulations deviennent de plus en plus nombreuses et augmentent de taille ; puis, tandis que les vacuoles disparaissent, elles se fusionnent en deux ou trois bâtonnets compacts. Pendant l'élaboration de cette substance, d'origine cytoplasmique (1), l'Amibe s'est entourée d'une enveloppe kystique.



Fig. 14. — Formation des kystes tétragènes de l'Amibe dysentérique (Fixation au sublimé-alcoolique-acétique : Coloration : hématoxyline ferrique).

1. Formation de vacuoles dans le cytoplasme ; 2, Constitution des bâtonnets sidérophiles ; 3 et 4, Première division nucléaire ; 5, Stades à deux noyaux ; 6 et 7, Deuxièmes divisions nucléaires ; 8 et 9, Kystes tétragènes.

Jusqu'alors, le noyau n'a été le siège d'aucun changement ; il a conservé la structure du type *tetragena* avec cette différence que la chromatine périphérique, au lieu d'être répartie en gros

(1) On voit que le mot *chromidium* employé par les auteurs allemands ne saurait être appliqué aux enclaves des kystes de l'Amibe pathogène, pas plus d'ailleurs qu'à celles des kystes de l'Amibe banale du côlon. En effet, Richard Hertwig a créé le terme *chromidies* d'où est dérivé celui de *chromidium*, pour désigner une substance expulsée du noyau dans le cytoplasme. Or, comme nous venons de le voir, et contrairement à ce qu'avaient admis Hartmann (1912) et d'autres auteurs, les bâtonnets sidérophiles d'*E. dysenteriae*, comme les amas sidérophiles que l'on rencontre parfois chez *E. coli*, ont une origine exclusivement cytoplasmique et ne sont nullement de nature chromidiale.

Il en est, du reste, de même pour d'autres enclaves cytoplasmiques qui existent chez un certain nombre d'Entamibes animales, et Chatton étudiant une Entamibe (*Löschia* sp.) d'un singe, avait montré, dès 1912, que chez cette espèce elles prennent naissance au contact de vacuoles cytoplasmiques.

blocs, se présente sous forme de fins granules. Mais à ce moment, il se produit un remaniement de la chromatine qui aboutit à une mitose, avec centrioles, fuseau achromatique, plaque équatoriale, s'effectuant sous la membrane nucléaire. Les deux noyaux-fils conservent pendant quelque temps comme indice d'une division récente une calotte chromatique compacte. Peu à peu, dans chacun d'eux, le caryosome se constitue et il prend la structure du type *tetragena*. Après un certain temps de repos, les noyaux-fils se divisent à leur tour par un processus identique. Ainsi se trouve constitué le kyste tétragène. Pendant cette évolution nous n'avons jamais constaté, contrairement à ce qu'affirme Hartmann (1912), l'expulsion de chromatine hors du noyau, ni aucune variation quantitative du soi-disant chromidium en rapport avec le degré de maturité du kyste.

Notons qu'exceptionnellement les secondes divisions nucléaires peuvent ne pas être synchrones ; ainsi s'explique la présence de kystes à trois noyaux.

Que deviennent les kystes rejetés avec les selles dans le milieu extérieur ?

Protégés par leur membrane d'enveloppe, ils demeurent dans cet état et sans subir de modifications jusqu'au moment où, ingérés par le porteur ou par un autre individu, ils arriveront dans l'intestin pour y continuer leur évolution.

Nous n'avons que peu de renseignements sur la durée de leur vitalité hors de l'organisme.

Darling (1913) ayant conservé des selles contenant des kystes en chambre humide, aurait constaté que dès le 2e jour les kystes étaient devenus rares et qu'après 6 à 10 jours, on ne pouvait plus les reconnaître même sur préparations fixées et colorées. Dans des selles, datant de 24 heures, il aurait noté la disparition des bâtonnets sidérophiles de la plupart des kystes. Il aurait observé, en outre, des mouvements amiboïdes à l'intérieur de certains kystes et il aurait assisté à la sortie de petites amibes. Cette éclosion se produirait encore au cours du 2e et 3e jour, de sorte que le nombre des kystes diminuerait progressivement. D'autre part, avec des selles desséchées et conservées ainsi pendant 7 semaines, on pourrait faire, d'après Darling, des préparations où les formes végétatives et les kystes se retrouveraient et se coloreraient aussi bien que dans des préparations faites avec des selles récemment émises. Toutefois Darling ne réussit pas à infecter de jeunes chats en leur faisant ingérer des matières fécales desséchées depuis plusieurs jours ou conservées pendant 3 jours en chambre humide.

Kuenen et Swellengrebel (1913), s'appuyant sur ce fait que, soumis à l'action de l'éosine, les kystes vivants restent incolores

alors que les kystes morts prennent une teinte rose, ont trouvé : 1° que des kystes exposés aux rayons solaires mais protégés par une couche d'eau de quelques centimètres de hauteur périssent dans la proportion de 50 pour 100 au bout de 7 heures d'exposition; 2° que des kystes lavés puis placés à l'étuve à 37° étaient tous morts après trois jours; 3° que des kystes mis dans l'eau et conservés à la température de la chambre étaient encore tous vivants après trois jours, que la moitié avaient péri au 4e jour et qu'ils étaient tous morts au 13e jour.

Ujihara (1914), avec des fèces desséchées depuis un mois, aurait réussi à infecter des macaques.

Job et Hirtzmann (1916) ont échoué dans leurs tentatives d'infections de jeunes chats, en leur faisant ingérer des matières fécales contenant des kystes et diluées dans l'eau depuis 5 jours. Un examen préalable leur avait montré que tous les kystes se laissaient pénétrer par l'éosine.

Wenyon et O'Connor (1917), en utilisant la coloration par l'éosine, ont constaté que les kystes étaient tués instantanément par la dessication, mais que dans l'eau ils pouvaient survivre au delà de 30 jours.

Enfin Penfold, Woodcock et Drew (1917) auraient réussi à déterminer, par l'action du suc pancréatique, l'éclosion de kystes placés depuis 12 jours dans une eau légèrement courante et Chatton (1917), ayant fait ingérer à de jeunes chats des fèces conservées sans précaution pendant 10 jours, aurait observé l'éclosion des kystes dans l'intestin de ces animaux.

En résumé, nous voyons : 1° que dans des selles gardées sans précaution les kystes resteraient vivants au moins 10 jours (Chatton); 2° que dans des selles gardées en chambre humide la disparition des kystes serait complète en 5 jours (Darling); 3° que dans des selles diluées dans l'eau, les kystes d'après les uns seraient morts au 6e jour (Job et Hirtzmann), au 13e jour (Kuenen et Swellengrebel), mais seraient encore vivants d'après les autres au 12e jour (Penfold, Woodcock et Drew) et même au delà du 30e (Wenyon et O'Connor); 4° enfin alors que Wenyon et O'Connor affirment que la dessication tue très rapidement les kystes, Ujihara aurait réussi à infecter des macaques avec des fèces desséchées depuis un mois. Mais, dans ce dernier cas, on peut se demander si les animaux utilisés dans les expériences n'hébergeaient pas une des entamibes propres aux singes.

En ce qui nous concerne, nous avons eu l'occasion au Tonkin (1914) de faire quelques expériences relatives à la vitalité des kystes. Nous avons constaté que les selles conservées sans précaution se putréfient très rapidement et qu'il devenait alors impossible de retrouver les kystes à l'examen microscopique.

Nous avons, d'autre part, dilué des selles dans une assez grande quantité d'eau physiologique stérile et nous avons fait barboter dans la dilution un courant d'air continu, filtré sur coton. Dans ces conditions, les phénomènes de putréfaction étaient évités, les bactéries diminuaient progressivement de nombre, le mélange s'éclaircissait et au bout d'une semaine il était possible de retrouver des kystes dont la membrane était intacte. Mais à un fort grossissement, on remarquait que le cytoplasme s'était rétracté et que les noyaux étaient groupés en un amas. Il n'est pas douteux pour nous que les kystes étaient altérés et avaient perdu leur vitalité.

Si en présence de ces résultats assez divergents, il est difficile d'être fixé sur la durée exacte de la vitalité des kystes hors de l'organisme, on peut toutefois affirmer que, même sous la forme enkystée, l'Amibe dysentérique ne tarde pas à périr dans le milieu extérieur.

3° Formes de dégénérescence. — Mais à côté de ces aspects que nous venons de décrire, et qui correspondent à des phases différentes de l'évolution, on rencontre fréquemment des formes de dégénérescence qui ont souvent retenu l'attention des auteurs et ont été l'objet d'interprétations variées.

C'est ainsi que les processus de bourgeonnement simple et multiple décrits par Schaudinn (1903) chez *E. histolytica* et aboutissant à la formation de kystes de 3 à 7 µ de diamètre ne sont que des phénomènes de dégénérescence. En effet, pour faire ses observations, Schaudinn examinait ce que devenaient les amibes dans les selles muco-sanguinolentes conservées à l'étuve. Il rencontra ainsi des aspects très variés qu'il n'hésita pas à rattacher les uns aux autres pour en faire des stades d'un mode particulier de multiplication du parasite. Constatant la présence d'individus dont le noyau offrait tous les degrés de résolution depuis une simple fragmentation jusqu'à l'émiettement complet en fines granulations chromatiques éparses dans le cytoplasme, il conclut qu'il s'agissait d'un état chromidial du noyau, notion alors très répandue en Allemagne. S'appuyant ensuite sur d'autres aspects, il imagina une formation de kystes exogènes par individualisation d'une petite quantité de cytoplasme périphérique autour de chromidies. Craig (1908) et Hartmann (1910) prétendirent tout d'abord avoir revu ce mode de multiplication par bourgeonnement exogène, mais les recherches ultérieures d'Hartmann (1912), de Darling (1913), de Craig (1913) et de James (1914) prouvèrent finalement que les faits avancés par Schaudinn reposaient sur l'observation de formes de dégénérescence et sur des erreurs d'interprétation.

Même dans les selles examinées aussitôt après leur émission

il n'est pas rare d'observer des amibes dont les noyaux ont subi les mêmes phénomènes de caryolyse, pouvant éveiller l'idée d'un état chromidial. C'est sans doute en se basant sur de telles images que tout récemment Job et Hirtzmann (1916) ont décrit chez *E. histolytica* un mode de schizogonie tout à fait spécial qui demanderait confirmation.

Certaines images ont même été interprétées comme représentant des phénomènes de sexualité et de reproduction. Des aspects de noyaux de formes prékystiques rappelant soit un bourgeonnement, soit une émission de chromatine, ont été considérés comme correspondant à une phase de réduction nucléaire. On n'a même pas hésité à décrire des phénomènes comparables à l'émission des globules polaires lors de la maturation de l'œuf.

Certaines amibes binucléées présentent parfois un dimorphisme nucléaire résultant de l'altération de l'un des noyaux. Cet aspect correspondrait pour certains auteurs à un phénomène de réduction, pour d'autres, au stade suivant, la conjugaison cytogamique de deux amibes.

Enfin les idées nouvelles relatives au dualisme de la substance nucléaire et au rôle trophogénérateur du noyau des protistes ont conduit également des auteurs à rechercher des aspects susceptibles d'être interprétés comme se rapportant à des phénomènes de sexualité. En ce qui concerne *E. dysenteriae*, Hartmann (1908-1909), en particulier, s'est fait, pendant un certain temps, le protagoniste de cette conception et, d'après lui, la reproduction de ce protozoaire aurait consisté en un phénomène d'autogamie s'effectuant de la façon suivante : Le noyau de l'amibe parvenue au stade prékystique expulse dans le cytoplasme des chromidies et se divise en deux noyaux sexués qui copulent. Puis l'amibe s'enkyste et le noyau de copulation se divisant deux fois donne les 4 noyaux du kyste. Mais Dobell (1908-1909) ayant nié l'existence de l'autogamie chez *E. ranarum* et Mercier (1910), ayant mis en évidence l'existence d'un processus sexué hétérogamique chez *E. blattae*, Hartmann (1912) a abandonné peu à peu ses idées touchant l'autogamie chez *E. dysenteriae* ; il admet en particulier que les figures qu'il a données comme représentant la copulation des deux noyaux ne sont que des aspects de dégénérescence.

4° Absence de schizogonie chez *E. dysenteriae*. — Nous croyons être en droit de nier l'existence de phénomènes schizogoniques chez *E. dysenteriae*, car pas plus qu'Hartmann (1912) nous n'avons observé chez cette amibe la présence de formes mobiles à plus de deux noyaux.

Cependant de très rares auteurs : Werner (1908), Darling (1913), James (1914) ont représenté des amibes mobiles à quatre noyaux. Par analogie avec ce que nous savons d'*E. coli*, de telles

formes étaient susceptibles d'être considérées comme des schizontes. Mais aucune des figures ou des descriptions qui ont été données ne nous a convaincus qu'il s'agissait d'amibes multinucléées. En effet, Werner ne donne qu'un mauvais dessin et se contente de signaler d'un mot la présence d'un élément quadrinucléé chez un sujet infecté par *E. dysenteriae* au type *tetragena*. Darling dit avoir observé dans des selles et dans le pus d'un abcès amibien du foie des amibes à quatre noyaux qu'il considère comme des schizontes. Il aurait même vu, dans une préparation de selle, une amibe dont le noyau se serait divisé sur place en quatre petits noyaux-fils. A notre avis, dans les figures données par Darling, il est difficile de reconnaître la structure des noyaux d'Entamibes. D'autre part, le mode de division du noyau sur place, qu'il indique, rappelle le processus de division multiple admis par Schaudinn pour *E. coli*, mais contesté avec raison, selon nous, par Hartmann et Whitmore. Aussi nous semble-t-il nécessaire d'attendre la confirmation des observations de Darling avant d'accepter sa manière de voir.

James a représenté une amibe à quatre noyaux qu'il considère comme semblable aux formes vues par Darling. Mais il ne se prononce pas sur sa nature exacte et il fait remarquer qu'il est difficile de dire s'il s'agit d'un schizonte ou d'un kyste. Pour nous, en raison de la disposition des noyaux accolés les uns aux autres et de la présence de nombreuses masses sidérophiles dans le cytoplasme, nous avons l'impression qu'il s'agit d'un élément en voie de dégénérescence.

Ainsi chez *E. dysenteriae* aucun auteur n'a donné d'image représentant indiscutablement une amibe à plus de quatre noyaux. Pour expliquer la pullulation du parasite lors de certaines crises de dysenterie, il n'est nullement besoin, comme l'on fait certains auteurs, d'invoquer une schizogonie, la division simple suffisant à assurer la multiplication intense de l'Amibe.

Hypothèse sur le cycle évolutif d'E. dysenteriae. — L'évolution d'*E. dysenteriae* n'est donc connue que d'une façon incomplète, et l'examen des selles fraîchement émises, comme des coupes d'organes, se montre insuffisant à nous révéler toutes les phases du cycle évolutif. On a donc cherché à combler les lacunes par l'observation des amibes libres ou enkystées dans les selles émises depuis un temps plus ou moins long, par la culture de l'amibe, et par l'infection expérimentale. Mais aucune de ces tentatives n'a fourni de données nouvelles sur l'évolution du parasite.

Il nous paraît cependant possible, dans l'état actuel de nos connaissances, d'émettre une hypothèse et d'indiquer comment on peut essayer de la vérifier.

En prenant comme point de départ les kystes, il semble



Fig. 15. — Schéma du cycle évolutif de l'Amibe dysentérique.

que le cycle évolutif d'*E. dysenteriae* doit s'accomplir de la façon suivante :

Lorsque des kystes sont ingérés par un individu sain, ils

donnent naissance chacun à quatre amibes formées par individualisation d'une petite masse de cytoplasme autour de chacun des noyaux. La mise en liberté de ces amibes doit se produire dans la région initiale de l'intestin grêle.

Les recherches d'Ujihara (1914) ont montré, en effet, que la membrane des kystes résiste à l'action du suc gastrique alors qu'elle est dissoute au contact de la trypsine et de la bile. Nous pouvons supposer, par analogie avec ce qui existe chez *E. blattae*, que les amibes issues des kystes copulent deux à deux pour donner naissance à une amibe qui va augmenter de taille et prendre les caractères du type *tetragena*. Les kystes d'*E. dysenteriae* seraient donc, selon nous, des kystes gamogoniques.

Parvenue à ce stade, l'amibe se multiplie par division simple un certain nombre de fois. Après quelque temps de cette vie végétative, certaines formes mobiles s'enkystent. Dans les kystes, le noyau subit deux bipartitions successives qui aboutissent à la formation des quatre noyaux. Les kystes mûrs, bien que morphologiquement identiques, sont-ils de sexualité différente ? Un même kyste contient-il des amibes toutes du même sexe ? Autant de questions auxquelles il est impossible de répondre actuellement.

Les kystes, expulsés avec les excréments, périssent rapidement s'ils sont abandonnés dans le milieu extérieur. Au contraire, s'ils sont ingérés par le porteur ou par un nouvel hôte, ils seront le point de départ d'un nouveau cycle.

Mais si, au cours de l'évolution que nous venons de résumer, les conditions dans lesquelles se trouve l'Amibe dysentérique viennent à changer, si notamment la muqueuse intestinale devient le siège d'une altération minime, amenant une hémorragie même légère, un certain nombre d'amibes évolueront vers la forme *histolytica*. Cette transformation d'un type dans l'autre paraît due principalement au changement de nourriture. Le parasite qui, normalement, se nourrissait de bactéries ou de sucs intestinaux, est devenu hématophage et a acquis par suite un pouvoir nécrosant. Tant que les conditions ne se modifieront pas, un nombre plus ou moins grand de parasites, en raison de leur hématophagie, prendront les caractères de la forme *histolytica*. Mais dès que le milieu intestinal sera redevenu normal, cette transformation d'un type dans l'autre ne se produira plus, les amibes *histolytica* n'ayant pas le pouvoir de se multiplier disparaîtront progressivement et il ne subsistera que des amibes du type *tetragena*. Celles-ci ne sont donc point, comme l'affirment certains auteurs, des formes *histolytica* modifiées ; elles dérivent d'amibes du même type. L'Amibe pathogène, sous son type *tetragena*, est en effet, toujours présente dans l'intestin, même dans les crises aiguës de dysenterie.

Si, en effet, l'examen microscopique porte simultanément sur des mucosités sanguinolentes et sur des selles de nature fécale émises en pleine crise, on constate la prépondérance des formes *histolytica* dans les glaires sanguinolentes, alors que les formes *tetragena* existent seules dans les matières purement fécales.

Le schéma ci-contre représente le cycle évolutif d'*E. dysenteriae* tel que nous le concevons. Nous voyons que dans ce cycle il reste à mettre en évidence les stades correspondant à la mise en liberté des petites amibes hors des kystes et à leur copulation. Comme ces phénomènes se passent dans la première portion de l'intestin grêle, il ne saurait être question de les étudier chez l'Homme et il est donc de toute nécessité de recourir à l'infection expérimentale chez les animaux.

Le Chat, qui constitue l'animal de choix pour la reproduction de la dysenterie expérimentale, ne paraît pas convenir pour ce genre de recherches car il semble bien que son tube digestif ne se prête pas à l'évolution normale du parasite dysentérique. Darling (1913), Sellards et Baetjer (1914) ont bien soutenu que, chez cet animal, *Entamoeba dysenteriae* produisait des kystes tétragènes, mais Swellengrebel et Schiess (1916) sont d'un avis opposé. Ils ont pratiqué de nombreux passages de chat à chat et ils ont constaté que l'amibe continuait à se multiplier uniquement sous les formes végétatives sans jamais donner lieu à des kystes.

A notre avis, les Singes se prêteraient mieux à ces expériences, en raison tout d'abord de leur parenté zoologique avec l'Homme et surtout du fait qu'ils hébergent des entamibes spécifiques, très voisines de celles de l'intestin humain. Nous avons en effet décrit (1913), sous le nom d'*E. legeri* et d'*E. duboscqi*, deux amibes ressemblant, l'une à *E. coli*, l'autre à *E. dysenteriae*. Ce fait autorise donc à penser que, chez les Singes, *E. dysenteriae* pourra prendre toutes les formes normales de son évolution. La possibilité, d'autre part, de sacrifier les animaux, permettra de rechercher les stades du parasite dans toute l'étendue du tube digestif et de compléter l'étude du cycle évolutif de l'Entamibe de la dysenterie.

II. — Amibe banale du côlon
E. coli (Lösch) emend. Schaudinn 1903

Morphologie d'*E. coli*.

1° Forme mobile. — L'Amibe du côlon sous sa forme végétative ressemble beaucoup à l'Amibe de la dysenterie au type *tetragena*. A l'état vivant, elle se présente sous l'aspect d'une masse ronde ou ovalaire, à structure plus ou moins granuleuse, sans différenciation nettement marquée entre l'ectoplasme et l'endoplasme.

Elle se meut toujours assez lentement. Cette paresse dans les mouvements permet de la distinguer d'*E. dysenteriae* sous son type *histolytica* mais la rapproche de la même Entamibe sous son type *tetragena*. Elle englobe surtout des bactéries, des levures et même d'après Wenyon et O'Connor (1917) des kystes d'*Entamoeba dysenteriae* et de *Lamblia*. Pour certains auteurs, l'Amibe banale du côlon serait susceptible de phagocyter parfois



Fig. 16. — Formes mobiles et kystes de l'Amibe banale du côlon (Fixation : sublimé-alcoolo-acétique ; Coloration : hématoxyline ferrique).

a, Forme végétative d'*Entamoeba coli*; *b*, Amibe banale du côlon à 2 noyaux ; *c*, Kyste gamogonique à 8 noyaux d'*E. coli*; *d*, Kyste schizogonique à 16 noyaux d'*E. coli*; *e*, Kyste vacuolaire à 2 noyaux d'*E. coli*.

des hématies en petit nombre. Nous n'avons jamais constaté, pour notre part, cette hématophagie. Wenyon et O'Connor (1917), de leur côté, n'ont jamais observé, sous le microscope, l'englobement d'hématies par *E. coli*. Ils ont fait, en outre, remarquer que dans les selles muco-sanguinolentes de dysentériques bacillaires où il existe, en même temps, des amibes du côlon, celles-ci ne contiennent pas de globules rouges.

Les dimensions, très variables suivant les individus sont com-

prises entre 10 et 40 μ ; mais les formes les plus nombreuses mesurent de 20 à 30 μ. Le noyau de 5 à 9 μ de diamètre est toujours très visible à l'état vivant ; il est d'aspect clair et renferme quelques granules réfringents, les uns collés à la membrane, les autres situés dans l'espace nucléaire.

De la position du noyau chez les deux Entamibes, on a voulu faire un caractère différentiel. On a dit que le noyau est situé excentriquement chez l'Amibe banale. En réalité, le noyau suit passivement les courants endoplasmiques pendant la progression du parasite, il est donc, tantôt au centre, tantôt en un point plus ou moins rapproché de la périphérie.

Sur préparations fixées et colorées, seule la structure du noyau présente quelques particularités à signaler. Le caryosome, entouré d'une petite zone claire, occupe le plus souvent une position excentrique comme chez *E. muris* et chez *E. legeri*.

De même que chez l'Amibe de la dysenterie, lorsque la différenciation par l'alun de fer est suffisamment poussée, le caryosome décoloré laisse apparaître le centriole. Dans l'espace nucléaire, occupé par un réseau à larges mailles, il peut exister, indépendamment du caryosome, quelques fins granules chromatiques, mais on ne voit jamais, entourant le caryosome, l'anneau que l'on observe généralement chez *E. dysenteriae* du type *tetragena*.

2° Forme mobile multinucléée. — Ces formes multinucléées ou schizontes n'ont été observées que très rarement dans les selles des sujets parasités par *E. coli*. Ce sont des éléments de forme généralement ovalaire, parfois à contour irrégulier et mesurant de 14 à 28 μ de long sur 13 à 20 μ de large. Leur cytoplasme, à structure nettement alvéolaire, renferme de grandes vacuoles contenant fréquemment des bactéries. Les noyaux, en nombre variable, possèdent la structure caractéristique du type *coli* et sont souvent de tailles inégales.

3° Les kystes. — Les kystes d'*E. coli* se présentent sous des aspects encore plus variés que ceux d'*E. dysenteriae*. En outre des kystes gamogoniques, il existe chez l'Amibe banale du còlon des kystes d'un autre type : kystes schizogoniques en rapport avec un mode de multiplication qui manque chez l'Amibe pathogène.

I. — Kystes gamogoniques

Ces kystes comme ceux d'*E. dysenteriae* peuvent être rangés en 3 catégories.

α. Kystes murs. — Les kystes mûrs sont typiques ou atypiques.

Les kystes mûrs typiques possèdent une membrane d'enveloppe épaisse, à double contour, un cytoplasme grenu, sidérophile, très finement alvéolaire et un nombre de noyaux jamais supérieur à huit. Les noyaux, de 2 μ 5 à 3 μ, offrent en apparence la même structure que ceux d'*E. dysenteriae*. Sur le frais, les dimensions de ces kystes sont 16 μ 5 et 18 μ qui correspondent après fixation et coloration à 14 μ et à 15 μ 5.

Les kystes mûrs atypiques ont les mêmes caractères que les précédents, mais leur cytoplasme renferme des enclaves sidérophiles.

On a beaucoup discuté sur la nature de ces enclaves sidérophiles et sur leur valeur comme caractère différentiel des kystes des Entamibes humaines.

Certains auteurs, se basant uniquement sur l'affinité de ces enclaves d'*E. coli* pour la laque ferrique, les ont identifiées aux bâtonnets sidérophiles d'*E. dysenteriae* et ils en ont conclu qu'il était illusoire de se servir de ce caractère pour différencier les kystes des deux espèces. Or pour nous, les bâtonnets sidérophiles d'*E. dysenteriae* sont bien différents par leur aspect et par leur mode de formation des amas sidérophiles d'*E. coli*.

Les premiers ont une forme oblongue, à contours nettement définis, à extrémités mousses et possèdent une structure homogène et compacte. Ils prennent naissance au dépens de granulations qui apparaissent dans le cytoplasme autour de vacuoles.

Les seconds ont un contour irrégulier et ne se colorent pas uniformément par la laque ferrique. Lorsque la différenciation a été suffisamment poussée, on constate que la partie centrale est fortement colorée en noir alors que les bords n'ont qu'une teinte grisâtre, la coloration s'atténuant du centre à la périphérie. Il est difficile de définir la forme de ces amas dont l'aspect suggère celui de copeaux, comme nous l'a fait remarquer M. le professeur Mesnil. Ces amas résultent de la fusion de granulations qui sont apparues dans le cytoplasme sans qu'il y ait formation de vacuoles.

Afin de bien marquer les différences qui existent entre les deux sortes d'éléments, nous avons donné, avec Mercier, le nom de plages sidérophiles aux enclaves d'*E. coli* et celui de bâtonnets sidérophiles aux enclaves des kystes d'*E. dysenteriae*.

Mais faisons en outre remarquer que si les bâtonnets sidérophiles se rencontrent dans la très grande majorité des kystes de l'Amibe pathogène, les plages sidérophiles sont relativement rares. Et encore faut-il noter qu'en raison de leur aspect si peu caractéristique, des artifices de préparation ont pu être souvent confondus avec elles. C'est ainsi qu'Hartmann et Whitmore (1912) ont décrit comme formations sidérophiles des dépôts de laque

ferrique retenus dans des plis de la membrane kystique et se présentant sous la forme de filaments flexueux, aciculés, ou d'amas irréguliers. Enfin des aspects analogues se rencontrent fréquemment dans des préparations à l'hématoxyline ferrique insuffisamment différenciées.

On voit donc que la constatation de la présence d'enclaves sidérophiles dans quelques kystes d'*E. coli* n'enlève rien de sa valeur au caractère de diagnose fourni par les bâtonnets sidérophiles des kystes d'*E. dysenteriae*.

b) Kystes en voie de développement. — Dès que les kystes uninucléés sont formés, ils ont acquis les dimensions qu'ils conserveront jusqu'à maturité. Si les mitoses qui se succèdent à partir du stade binucléé sont synchrones, on passe successivement aux stades de 4, puis de 8 noyaux. Si, au contraire, les noyaux ne se divisent pas simultanément, les kystes pourront avoir 3, 5, 6, 7 noyaux ; ces formes sont toujours rares.

c) Kystes en dégénérescence. — Dans les kystes d'*E. coli* comme dans ceux d'*E. dysenteriae*, la dégénérescence peut frapper également les noyaux et le cytoplasme. Nous n'insisterons pas sur les aspects que présentent ces kystes. Nous signalerons seulement que les kystes vacuolaires d'*E. coli* peuvent avoir 1, 2, 3, 4 noyaux, alors que ceux d'*E. dysenteriae* n'en ont jamais plus de deux.

II. — Kystes schizogoniques

Les kystes de ce second type sont de tailles inégales ; leurs dimensions varient dans de grandes limites, de 14 à 26 μ (sur préparations fixées et colorées). Mais les plus nombreux mesurent 17 μ. Ils possèdent un cytoplasme éosinophile à structure largement alvéolaire et montrent fréquemment de grandes vacuoles semblables à celles des amibes végétatives. Le nombre de leurs noyaux, habituellement de 8, peut s'élever jusqu'à 16. Les noyaux sont souvent de tailles inégales.

Les kystes schizogoniques, comparativement aux kystes gamogoniques ayant le même nombre de noyaux, ont une membrane d'enveloppe plus mince. Cette particularité les rend plus facilement déformables, aussi n'est-il pas rare de rencontrer dans les préparations des kystes de formes irrégulières.

A l'état frais, il est difficile de distinguer les kystes schizogoniques à 8 noyaux des kystes gamogoniques mûrs. Mais sur préparations fixées au sublimé alcoolo-acétique et colorées à l'hématoxyline ferrique et éosine il est possible, par un examen attentif et à la condition que la différenciation ait été poussée à un degré convenable, de les caractériser.

CYCLE ÉVOLUTIF

Le cycle évolutif d'*E. coli*, bien qu'il ait fait l'objet de nombreux travaux, est encore plein d'obscurité. Les processus de multiplication du parasite sont loin d'être connus dans tous leurs détails ; la théorie d'une reproduction par autogamie, basée sur l'interprétation de certains aspects observés dans les kystes vacuolaires, a été complètement abandonnée même par Hartmann qui avait le plus contribué à la propager et à la rendre classique. L'Amibe banale du côlon se multiplie par division simple et multiple ou schizogonique et se propage par kystes schizogoniques et gamogoniques.

1° **Division simple.** — Ce phénomène, qui procède également comme chez *E. dysenteriae* d'une mésomitose et non d'une amitose, comme le croyait Schaudinn, n'est connu que par certains aspects qui en marquent le début et la fin. Hartmann et Whitmore (1912) ont observé la division du centriole et constaté la présence, après Grassi, Casagrandi et Barbagallo, Schaudinn, etc., d'amibes binucléées.

2° **Formation des kystes gamogoniques.**— Les amibes qui vont s'enkyster sont de petite taille et mesurent habituellement, sur préparations fixées et colorées, de 14 à 20 µ. Leur cytoplasme est débarrassé d'enclaves mais montre encore quelques vacuoles; leur noyau présente une structure identique à celle des formes végétatives; toutefois la chromatine périphérique y est moins abondante. Progressivement les amibes prennent une forme sphérique en même temps qu'elles s'entourent d'une membrane lisse et résistante. Les divisions qui vont donner successivement naissance aux 2, 4, 8 noyaux sont des mésomitoses. Il nous paraît donc inutile d'entrer dans plus de détails. Quand les divisions nucléaires ne sont pas synchrones, il se produit des formes à 3, 5, 6, 7 noyaux.

3° **Schizogonie et formation des kystes schizogoniques.** — Les éléments multinucléés dont on constate la présence dans les selles évoluent pour donner soit des kystes schizogoniques, soit de petites amibes par plastotomie.

A. — FORMATION DES KYSTES SCHIZOGONIQUES.

Ces kystes se constituent au dépens de formes végétatives uni ou multinucléées qui s'entourent d'une membrane d'enveloppe. Mais tandis que pour les kystes gamogoniques la membrane n'apparaît qu'après l'épuration complète du cytoplasme de l'amibe et avant toute manifestation de division nucléaire, pour les kystes schizogoniques elle peut se former d'une façon tardive ou précoce, parfois avant l'expulsion complète des corps étrangers hors du cytoplasme de l'amibe et alors qu'il existe déjà un certain

nombre de noyaux. La multiplication nucléaire se fait par divisions binaires répétées ainsi qu'en témoigne la présence d'amibes à 3, 4, 5..... 16 noyaux. L'inégalité de taille des noyaux nous permet d'admettre qu'ils prennent naissance, non par un processus mésomitotique mais par un processus de bourgeonnement inégal, ainsi que nous l'avons constaté avec Mercier, dans les kystes du même type chez *E. ranarum* (1918).

L'enkystement des formes multinucléées avait été déjà entrevu par James (1914).

Il nous paraît probable que ces kystes gamogoniques, par leurs caractères morphologiques et par leur développement, doivent avoir un rôle particulier et nous supposons qu'ils font partie de l'évolution asexuée du parasite. Rejetés hors du tube digestif, puis ingérés, ils doivent être susceptibles d'infecter leur hôte par la mise en liberté des petites amibes qu'ils renferment. Celles-ci évolueraient directement vers les formes végétatives adultes sans présenter le phénomène de copulation que nous admettons pour les petites amibes issues de kystes gamogoniques.

On peut observer dans les selles tout récemment émises, de grands kystes dont la membrane s'est rompue et d'où s'échappent de petites amibes. Celles-ci se sont formées à l'intérieur des kystes par individualisation de petites masses cytoplasmiques autour de chacun des noyaux. Nous avons eu l'occasion d'assister, sur le vivant, à la sortie de ces amibes, ce qui ne laisse aucun doute sur la réalité du phénomène, qui d'ailleurs avait déjà été constaté par plusieurs auteurs, notamment par Casagrandi et Barbagallo (1897).

B. — Plastotomie des schizontes.

Faut-il admettre avec certains auteurs que les éléments multinucléés peuvent subir *in situ* une plastotomie aboutissant à la formation de petites amibes ou schizozoïtes ?

Cette notion, admise par Casagrandi et Barbagallo (1897), Schaudinn (1903), Elmassian (1909), Craig (1911), Werner (1911), Hartmann et Whitmore (1912), est devenue classique.

Mais si l'on se reporte aux mémoires de ces auteurs, on constate que les observations apportées sont insuffisantes pour admettre d'une façon indiscutable la réalité de ce processus. En effet s'il n'est pas douteux pour nous que Casagrandi et Barbagallo ont eu sous les yeux des amibes multinucléées, ils n'ont pas vu leur division et même ils ne nous ont donné aucun renseignement sur le mode de multiplication de leurs noyaux. Schaudinn, qui a le plus contribué à faire accepter la notion de ce mode de division chez *E. coli*, non seulement n'a pas observé la

plastotomie, mais encore a commis une erreur manifeste en décrivant une division multiple du noyau. Il admettait que le noyau augmentait de volume, puis que sa substance chromatique se rassemblait et s'ordonnait de façon à former huit gros blocs périphériques. Ceux-ci, après dissolution de la membrane nucléaire, se répandaient dans le cytoplasme où, à la suite de remaniements, ils constituaient huit noyaux-fils. La réalité de ce processus, que Craig avait accepté, a été formellement niée par Hartmann et Whitmore. Ces auteurs, ayant observé des amibes à 3, 4, 6 noyaux sont d'avis, comme nous, que la multiplication nucléaire s'effectue par divisions binaires répétées. Mais en dehors de cette critique des vues de Schaudinn relatives à la division nucléaire, Hartmann et Whitmore n'apportent aucun argument en faveur d'une plastotomie et même ils n'ont pas insisté suffisamment sur les caractères qui leur permettaient d'affirmer qu'ils avaient affaire à des formes mobiles et non à des kystes. Aussi James (1914) met-il en doute l'interprétation que ces auteurs donnent de ces éléments multinucléés et il se demande s'il ne faut pas plutôt les considérer comme une variété particulière de kystes que comme des schizontes.

Quant aux observations de Werner et d'Elmassian, elles sont très discutables. Il est impossible de se prononcer sur la nature des éléments figurés par Werner ; d'autre part les formes considérées par Elmassian comme étant des schizontes correspondent, selon nous, au stade quadrinucléé du développement de kystes gamogoniques d'*E. coli* ayant pris une forme plus ou moins ovalaire au cours des manipulations.

Pour notre part, par analogie avec ce que nous avons observé chez *E. ranarum*, nous supposons que chez son hôte *E. coli* se multiplie également par schizogonie. Ce mode de division s'effectuerait par le démembrement progressif des schizontes en éléments plus petits pour aboutir finalement à de vrais schizozoïtes uninucléés.

III. — UNICITÉ OU PLURALITÉ DES AMIBES DYSENTÉRIQUES

Il est définitivement admis que l'intestin de l'homme héberge deux Entamibes : l'une inoffensive, *Entamoeba coli*, l'autre pathogène, *E. dysenteriae*, dont la spécificité ne soulève plus aucun doute à l'heure actuelle.

Mais à côté de ces deux espèces, rencontre-t-on chez l'Homme d'autres entamibes intestinales et faut-il admettre l'existence de plusieurs amibes dysentérigènes ? A ces deux questions, la réponse est jusqu'ici négative.

Nous devons cependant indiquer que, dans ces dernières années, il a été décrit un certain nombre d'entamibes intestinales, qui ont

été considérées d'abord comme des espèces nouvelles. Au dire des auteurs qui les ont signalées, quelques-unes seraient même douées d'un pouvoir dysentérigène. Mais si nous examinons de près les travaux consacrés à ces divers organismes, nous arrivons à la conclusion que parmi ces soi-disant nouvelles entamibes intestinales, les unes ont été insuffisamment caractérisées ou ont été rangées à tort dans le genre *Entamoeba*, et que les autres doivent être rapportées soit à *E. dysenteriae*, soit à *E. coli*.

C'est ce que nous allons voir en passant en revue ces divers organismes dans l'ordre où ils ont été découverts.

1) *Entamoeba undulans*, Castellani, 1905.
2) *Entamoeba hominis*, Walker, 1908.
3) *Entamoeba tropicalis*, Lesage, 1908.
4) *Entamoeba phagocytoïdes*, Gauducheau, 1908.
5) *Entamoeba sp. ?* Noc, 1909.
6) *Entamoeba minuta*, Elmassian, 1909.
7) *Entamoeba nipponica*, Koidzumi, 1909.
8) *Entamoeba brasiliensis*, de Beaurepaire-Aragào, 1912.
9) *Entamoeba williamsi*, Prowazek, 1911.
10) *Entamoeba poiecki*, Prowazek, 1912.
11) *Entamoeba hartmanni*, Prowazek, 1912.
12) *Entamoeba bütschlii*, Prowazek, 1912.
13) *Entamoeba nana*, Wenyon et O' Connor, 1917.

1. — **Entamoeba undulans, Castellani, 1905.** — Ce parasite a été découvert par Castellani, à Ceylan, en association avec d'autres protozoaires, dans les fèces de personnes souffrant de diarrhée.

Les trophozoïtes mesurent en moyenne de 12 à 30 μ, mais il y a des individus beaucoup plus petits. Il ne se forme à la fois qu'un seul pseudopode long et étroit. L'émission de ce pseudopode a lieu à des intervalles de 15 à 20 secondes, la rétraction s'opère brusquement. La présence d'une membrane ondulante donne à ce parasite un aspect spécial. Il est animé sur l'une de ses parties d'un mouvement continuel d'ondulation.

L'ectoplasme et l'endoplasme ne montrent pas de différenciation marquée. Le noyau n'est pas constamment visible. Dans le cytoplasme granuleux contenant souvent des bactéries, on voit habituellement une vacuole non contractile.

La phase d'enkystement n'a pas été observée. Il est certain que les caractères morphologiques assignés à cet organisme par Castellani sont insuffisants pour l'identifier. Sa spécificité reste douteuse. D'après Hartmann, il doit être considéré comme un *Trichomonas* qui a perdu ses flagelles.

2. — **Entamoeba hominis, Walker 1908.** — Walker a obtenu cette amibe en culture en ensemençant le contenu intestinal, prélevé à la nécropsie, d'une malade de Boston City Hospital.

Ce protozoaire se cultive assez difficilement. Walker lui attribue les caractères suivants : les trophozoïtes, au repos, sont sphériques et ont un diamètre de 6 μ. 5 à 15 μ. 4. Le parasite en mouvement prend un aspect ovale ou allongé. Il ne se forme qu'un seul pseudopode lobé. L'ectoplasme hyalin n'est visible qu'au moment de l'émission du pseudopode, l'endoplasme est finement granuleux.

Le noyau sphérique mesure de 2 μ. 8 à 4 μ. 3 de diamètre ; il est entouré par un étroit halo incolore.

Les kystes, de forme arrondie, ont un diamètre de 4 μ. 6 à 7 μ. 7. Ils n'ont qu'une seule paroi à contour régulier. Le contenu des kystes est finement granuleux, le noyau n'est pas visible. La sporulation est très fréquente, les spores sont nombreuses, sphériques et mesurent de 0 μ. 3 à 0 μ. 8. Cette Amibe rentre sans aucun doute dans le groupe des Amibes *limax*.

Elle ne constitue qu'une espèce commensale de l'intestin de l'Homme et ne peut trouver place parmi les Entamibes.

3. — **E. tropicalis, Lesage, 1908.** — A la suite de ses recherches sur la dysenterie des pays chauds, Lesage arrive à conclure que l'amibe qu'il a cultivée et qu'il désigne sous le nom d'*E. tropicalis*, est un parasite non pathogène de l'intestin de l'Homme dans les pays chauds comme l'est *E. coli* dans les pays tempérés.

Il existerait plusieurs variétés d'*E. tropicalis*, mais toutes ont pour caractères essentiels de s'enkyster en totalité et de posséder un noyau riche en chromatine.

Ces diverses amibes se cultivent facilement à partir de la deuxième culture. Les formes jeunes se présentent comme des masses protoplasmiques amorphes et vitreuses. Plus tard se produit une différenciation entre l'ectoplasme et l'endoplasme. Celui-ci contient le noyau, des granulations et des vacuoles. Le noyau est plus ou moins apparent. Sa forme et son volume varient suivant l'état d'hydratation de la culture. Dans les amibes immobiles et sphériques, le noyau tend à devenir central, globuleux, entouré d'une auréole achromatique qui l'isole. Il a donc les caractères du noyau du type *limax*.

La production des kystes se fait d'une façon particulière. L'amibe ne s'enkyste pas à l'état adulte. Elle se divise en amibes-filles de petit volume (5, 6, 8, 10 μ). Ces dernières s'entourent d'une coque, à l'intérieur de laquelle se produisent des amibes-filles d'origine kystique.

D'après Lesage, *E. tropicalis* se différencie d'*E. coli* par les caractères suivants : 1° elle se cultive; 2° ses kystes sont de petites dimensions ; 3° elle possède un ectoplasme; 4° le noyau du kyste ne se multiplie ni en 8 ni en 4.

Elle s'en rapproche : 1° parce qu'elle subit l'enkystement total,

endogène ; 2° parce que son noyau est chargé en chromatine.

E. tropicalis ne reproduit pas la dysenterie. Lesage considère que Musgrave et Clegg ont étudié et cultivé une variété d'*E. tropicalis*.

4. — **Entamoeba phagocytoïdes**, Gaudicheau, 1908. — Cette amibe a été isolée à Hanoï, par Gauducheau, d'un cas de dysenterie. Elle phagocyte activement les bactéries et les hématies, d'où son nom de *phagocytoïdes*.

Gauducheau a surtout étudié les formes culturales de cet organisme. Pour plus de détails nous renvoyons donc le lecteur au chapitre relatif aux cultures d'amibes. Disons cependant ici que Chatton a fait rentrer ce protozoaire dans le groupe des amibes *limax* et lui a assigné le nom de *Vahlkampfia phagocytoïdes*.

5. — **Entamoeba sp. ?** Noc, 1909. — Noc a observé cette amibe en Cochinchine, il ne l'a pas dénommée. Elle diffère notablement par son cycle évolutif de *E. dysenteriae* et de *E. coli*.

Les recherches de Noc seront exposées au chapitre consacré aux cultures amibiennes.

6. — **Entamoeba minuta**, Elmassian, 1909. — Cette amibe intestinale a été trouvée par Elmassian, dans un cas de dysenterie chronique qui aurait été contractée au Paraguay.

Elle existait dans les selles sous les formes libres et enkystées et en association avec *E. coli*.

Par ses caractères, elle se rapproche beaucoup de l'Amibe dysentérique, sous le type *tetragena*, mais comme elle mesure en moyenne de 12 à 14 μ et qu'elle dépasse rarement 16 à 18 μ, Elmassian en a fait une espèce nouvelle qu'il a appelée *E. minuta*.

A l'état vivant, il n'y a pas d'ectoplasme bien distinct et le noyau est invisible ; dans l'endoplasme on ne voit que quelques amas de bactéries.

Sur préparations fixées et colorées, *E. minuta* se présente comme une masse arrondie ou ovalaire avec un petit noyau sphérique, très régulier, très riche en chromatine. Le protoplasma a une structure alvéolaire dont les mailles mesurent 1 à 2 μ. Le noyau, de 2 μ 5 à 3 μ de diamètre, est remarquable par la richesse de sa chromatine (plus riche que celui d'*E. coli*), par la régularité de sa forme sphérique et par l'épaississement de la membrane nucléaire. Au centre il existe un petit caryosome de 0 μ 5, très fortement colorable, entouré parfois de fines granulations. L'auteur a étudié la schizogonie multiple aboutissant à 4 petites amibes et la formation des kystes.

Elmassian n'a jamais vu de figures de division simple sur plusieurs centaines de préparations qu'il a examinées.

Par contre, il a fréquemment observé des formes végétatives à 4 noyaux se formant par une mitose du noyau primitif, puis par une mitose de chacun des noyaux secondaires.

Elmassian a étudié la formation des kystes qui s'accompagneraient de phénomènes autogamiques différant à peine par quelques détails de ceux décrits par Schaudinn chez *E. coli*. Notamment il n'a pas vu le réseau chromidial d'où naissent les noyaux secondaires.

Nous n'insisterons pas davantage sur l'étude du cycle évolutif de cet organisme qui est rapporté par Hartmann à *E. coli* alors que la majorité des auteurs le considère comme identique à *E. dysenteriae* sous son type *tetragena*. En réalité, si le texte de l'auteur répond à la description de l'Amibe pathogène, certaines des figures qu'il a données se rapportent à *E. coli*.

7. — **Entamoeba nipponica**, Koidzumi, 1909. — Cette entamibe a été rencontrée au Japon par Koidzumi, chez des malades atteints de dysenterie ou de diarrhée et également chez des personnes saines. Dans les selles de dysentériques elle coexistait avec *E. histolytica*. Les dimensions de cette amibe varient de 10 à 15 μ. L'ectoplasme est nettement distinct de l'endoplasme vacuolaire. Le noyau est bien visible à l'état vivant, il ressemblerait aux noyaux d'*E. coli* et d'*E. tetragena*.

Cette amibe phagocyte les hématies. Elle se multiplie suivant deux modes : par division binaire et par schizogonie laquelle donne naissance à 6 ou 8 mérozoïtes. L'enkystement est total et s'accompagne d'émissions de chromidies. Les divers stades de la sporogonie n'ont pas été complètement suivis.

Cette entamibe ne paraît pas avoir d'existence autonome. Hartmann et Whitmore (1912), Walker (1913) sont d'avis que sous ce nom d'*E. nipponica*, Koidzumi a réuni des formes de dégénérescence appartenant les unes à *E. coli*, les autres à *E. tetragena*.

8. — **Entamoeba brasiliensis**, de Beaurepaire-Aragão, 1912. — Elle a été découverte au Brésil, par de Beaurepaire-Aragão dans les matières fécales d'un enfant où elle existait à l'état libre et à la phase d'enkystement.

Les formes végétatives ou trophozoïtes ressemblent à celles de *E. coli*. Le protoplasma est alvéolaire, le noyau vésiculeux pourvu d'un caryosome central est limité par une membrane très nette sur laquelle s'appliquent des amas assez épais de chromatine. Les dimensions de l'amibe sont relativement faibles ; elles varient de 10 à 15 μ, le diamètre du noyau est de 3 à 4 μ. Les kystes sont entourés d'une membrane à double contour. Ils ont un diamètre allant de 7 à 16 μ suivant leur degré de développement. Les kystes mûrs possèdent 8 noyaux. Ils se caractériseraient par la présence

d'un faisceau de substance sidérophile parfois double qui divise le kyste en deux parties à peu près égales.

9. — E. williamsi, Prowazek, 1911. — Cette amibe intestinale a été trouvée par Prowazek durant son séjour aux îles Samoa. Elle se rapproche d'*E.coli*, mais s'en distinguerait par des caractères d'ordre physiologique. Elle se meut par brusque projection d'un pseudopode. Son cytoplasme contient des cristaux d'excrétion et il se formerait dans son intérieur des chromidies.

Ses dimensions varient de 5 à 25 μ. Comme *E. coli*, elle se reproduirait par schizogonie et par gamogonie avec réduction chromatique et autogamie. Ayant observé de petites amibes montrant deux noyaux dissemblables, Prowazek incline à penser qu'il y a peut-être aussi hétérogamie. Cette amibe est dénuée de pouvoir pathogène. Prowazek en a fait une espèce nouvelle qu'il a désignée sous le nom d'*E. williamsi*. Hartmann et Whitmore en ont fait une variété d'*E. coli*. En réalité cette entamibe s'identifie complètement avec l'Amibe banale du côlon.

10. — Entamoeba polecki, Prowazek, 1912. — Trouvée d'abord dans l'intestin d'un porc, à Saïpan (Iles Mariannes), Prowazek l'a revue dans les selles d'un enfant. C'est une petite espèce de 10 à 12 μ, que Prowazek considère comme nouvelle. Il la caractérise par la position excentrique de son caryosome. On est d'accord maintenant pour rapporter ce parasite à *E. coli*.

11. — Entamoeba hartmanni, Prowazek, 1912. — Découverte par Prowazek chez une femme métisse de Sawaii, où elle existait en association avec *E. coli*. Elle mesure de 4 à 13 μ de diamètre et possède un noyau vésiculeux de 2 à 3 μ 3. Les kystes petits, à parois minces, ont quatre noyaux. Ils contiennent une substance sidérophile en forme de bâtonnets et d'aspect caractéristique. Dans les kystes on peut encore observer un matériel de réserve brun. Cet organisme doit être identifié à *E. dysenteriae*.

12. — Entamoeba bütschlii, Prowazek, 1912. — Elle a été trouvée chez un enfant des îles Carolines, dont l'intestin hébergeait *E. coli*, des trichomonas, des ankylostomes et des ascaris. Elle mesure de 10 à 24 μ. Son cytoplasme est grossièrement alvéolaire. Le noyau vésiculeux possède un caryosome sphérique avec un centriole. Durant la division, on observe un fuseau promitotique. Les kystes sont sphériques et diffèrent de ceux de *E. coli*.

Chatton est d'avis que cette amibe doit rentrer dans le groupe des amibes *limax*.

13. — Entamoeba nana, Wenyon et O'Connor, 1917. — Le parasite, vu par Wenyon en 1916 et rapporté d'abord par cet auteur à *Amoeba limax*, a été décrit ensuite par Swellengrebel et Winoto (février 1917), Wenyon et O'Connor (mars 1917), Dobell et Jepps (1917), etc.

Wenyon et O'Connor l'ont appelé *E. nana*. Il diffère cependant notablement par sa structure nucléaire des entamibes et pour notre part il est douteux qu'on puisse le ranger dans le genre *Entamœba*.

Il se rencontre très fréquemment dans l'intestin humain. Il a une répartition géographique très étendue. On l'a signalé à Gallipoli, à Salonique, en France, en Egypte, dans le Sud africain, à Sumatra, à Panama, etc. Dobell et Jepps (1917) l'ont décelé dans 15 p. 100 des selles examinées. Il n'a aucune action pathogène.

Il se présente sous les formes d'amibes mobiles et de kystes.

a) Formes mobiles. — Les formes mobiles mesurent de 6 à 12 μ de diamètre, en moyenne 8 μ. Elles se rapprochent par leur structure générale des amibes du type *limax* mais elles ne possèdent pas de vacuole contractile. Leur protoplasme, généralement très vacuolaire, devient homogène avant l'enkystement.

Le noyau est difficilement visible à l'état vivant. Sur préparations fixées et colorées, on distingue une membrane nucléaire nette et un caryosome relativement volumineux et souvent de forme irrégulière. Ce caryosome est cependant plus petit que celui d'une amibe *limax* typique. Chez certains individus, il semble occuper une position centrale mais ce n'est là qu'une apparence; en réalité, il est placé excentriquement; parfois on constate que la grosse masse chromatique latérale est unie par un filament à un granule situé sur la membrane nucléaire au pôle opposé.

Cette amibe a des mouvements paresseux ; elle émet de rares pseudopodes mousses et hyalins. Elle se nourrit de bactéries. A basse température elle ne tarde pas à s'arrondir et à mourir.

Les essais faits pour la cultiver ont jusqu'ici échoué.

b) Kystes. — Les kystes sont ovalaires (8 à 10 μ dans leur grand axe) ou sphériques (7 à 8 μ de diamètre). Sur le frais et même après action de l'iode, on ne peut distinguer aucune structure. Après fixation et coloration à l'hématoxyline ferrique on aperçoit 1, 2 ou 4 noyaux généralement groupés. Les noyaux ont le même aspect que ceux des amibes libres mais dans les kystes au stade quadrinucléé, ils sont de taille plus petite. De très rares kystes peuvent contenir jusqu'à 8 noyaux.

A l'intérieur des kystes, à côté des noyaux, il existe un nombre variable de granules fortement réfringents possédant certaines réactions de la volutine. Enfin quelquefois et particulièrement au stade binucléé on constate la présence d'une substance qui d'après ses réactions (solubilité dans l'eau, insolubilité dans l'alcool, coloration en brun foncé par l'iode, en rouge brique par le carmin de Best) serait du glycogène (Dobell et Jepps 1917).

Les kystes peuvent se conserver sans altération dans les selles

humides pendant plus de 3 semaines. On peut les colorer aussi bien que dans les matières fécales récemment émises.

Maintenant que l'on a appris à identifier ce protozoaire, on le rencontre sans difficulté. Il n'est pas douteux qu'autrefois il a été confondu avec des petites formes d'*E. coli* ou d'*E. dysenteriae* ou avec des amibes du type *limax*.

Bien qu'*E. nana* ne joue aucun rôle en pathologie humaine, il était nécessaire de la décrire afin de savoir la distinguer des autres parasites de l'intestin humain.

En résumé, *Entamoeba hominis*, *E. tropicalis*, *E. bütschlii* *E. phagocytoïdes* sont des amibes du type *limax* et paraissent devoir être placées dans le genre *Vahlkampfia*.

Entamoeba undulans est un *Trichomonas* qui a perdu ses flagelles.

Entamoeba nana a été rangée à tort, selon nous, dans le genre *Entamoeba* ; elle est du reste dénuée de tout pouvoir pathogène.

Entamoeba sp. ? de Noc se sépare nettement des Entamibes typiques et son étude aurait besoin d'être reprise.

Entamoeba hartmanni s'identifie à *E. dysenteriae*.

Entamoeba minuta comprend des formes se rapportant les unes à *E. dysenteriae*, les autres à *E. coli*.

Il en est de même d'*E. nipponica*.

Enfin *E. brasiliensis* de même qu'*E. williamsi* et *E. polecki* ne diffèrent pas d'*E. coli*.

De tout ce qui précède, nous voyons que jusqu'ici il n'est pas démontré qu'il existe chez l'Homme d'autre amibe pathogène qu'*E. dysenteriae*.

IV. — ESSAIS DE CULTURE DE L'AMIBE DYSENTÉRIQUE.

Tous les essais faits jusqu'ici pour cultiver l'Amibe de la dysenterie sur des milieux artificiels ont échoué. On ne semble pas avoir été plus heureux avec l'Amibe banale du côlon et les autres Entamibes de Vertébrés. Il convient cependant de signaler que A. Williams (1911) aurait obtenu des cultures d'amibes possédant les caractères cytologiques des Entamibes et que Fantham aurait réussi à cultiver *E. coli*. Mais les résultats annoncés par Williams et par Fantham attendent encore confirmation ; aussi, jusqu'à plus ample informé, nous devons continuer à admettre que les tentatives faites pour obtenir la culture des Entamibes de l'intestin de l'Homme comme, du reste, des autres Vertébrés sont restées infructueuses.

Il ne sera pas cependant sans intérêt de passer en revue les multiples essais qui ont été tentés pour obtenir la culture des

amibes intestinales en général et de l'Amibe dysentérique en particulier.

Cunningham et Lewis (1881) sont probablement les premiers qui cherchèrent à cultiver les amibes du tube digestif. Ils se servirent de sang et de selles qu'ils stérilisèrent après leur avoir fait subir une fermentation alcaline. Ils annoncèrent avoir obtenu la culture d'organismes amiboïdes en partant de selles d'Homme et d'animaux.

Kartulis (1885-1891) ensemença du mucus dysentérique dans une macération de paille, alcalinisée et stérilisée. Dans quelques cas il obtint des cultures d'une amibe qui, injectées dans le rectum de chats, provoquèrent des lésions dysentériques. Il conclut, mais à tort, qu'il avait réussi à cultiver *E. dysenteriae*.

Vivaldi (1894) aurait obtenu des résultats analogues en se servant d'une décoction de foin. Les cultures débarrassées de bactéries auraient provoqué, chez le chat, en injections intrarectales, de la diarrhée suivie d'amaigrissement et même de cachexie.

Par contre, Kruse et Pasquale (1894), Ebstein (1899) n'ont pu confirmer les résultats de Kartulis. De même, Dopter dit avoir obtenu deux fois des cultures d'amibes mais ne présentant pas les caractères de l'Amibe dysentérique.

En 1904 parait un mémoire important de Musgrave et Clegg consacré principalement à l'étude des amibes de cultures. Les auteurs américains disent avoir obtenu, en ensemençant des selles dysentériques, des cultures d'amibes avec lesquelles ils auraient reproduit expérimentalement la dysenterie. Des eaux d'alimentation de la ville de Manille, de végétaux, de fruits, ils ont également isolé des amibes douées d'un pouvoir nettement dysentérigène. D'après eux, pour réussir à obtenir des cultures avec du matériel dysentérique, il est nécessaire, au préalable, d'ensemencer le milieu nutritif avec des bactéries favorisantes. Il est également indispensable de faire rapidement le premier repiquage.

Pour déterminer le pouvoir pathogène de leurs amibes de culture, Musgrave et Clegg se sont servis de singes (*Macacus cynomolgus* et *M. philippinensis*) chez lesquels l'amibiase spontanée serait exceptionnelle. Les expériences ont porté sur 21 singes. Les amibes étaient généralement introduites sous la forme enkystée par la voie buccale ou gastrique. Au bout d'un mois, les animaux eurent de la diarrhée et dans les jours suivants se déclarèrent des symptômes dysentériques. Les selles muco-sanguinolentes contenaient de nombreuses amibes. Les animaux sacrifiés présentèrent au niveau du côlon des lésions catarrhales et de petites ulcérations rappelant celles d'une dysenterie humaine de légère intensité.

En portant directement dans le foie, des amibes isolées de l'eau

ou de laitue, Musgrave et Clegg obtinrent des abcès typiques avec amibes dans le pus. Les injections sous la peau de kystes amibiens provoquèrent des abcès riches en amibes mobiles.

Ils firent ingérer des kystes amibiens à cinq chats, l'un d'eux contracta une amibiase intestinale. La même expérience faite sur deux chiens ne donna aucun résultat.

Enfin un homme avala trois capsules de gélatine contenant une culture, vieille de 3 semaines, d'une amibe d'origine intestinale associée à un bacille inoffensif. Au douzième jour se déclarait une diarrhée légère avec amibes, au vingtième jour le sujet avait du ténesme et des selles muco-sanguinolentes : en résumé les symptômes d'une dysenterie typique.

Deux ans après (1906) les mêmes auteurs apportent les résultats de nouvelles expériences qu'ils ont faites sur les singes avec des amibes de culture de diverses provenances et ils disent avoir obtenu une certaine proportion d'infections expérimentales. Ils concluent que toutes les amibes sont ou peuvent devenir pathogènes. Les caractères morphologiques assignés par les auteurs américains à leurs amibes n'autorisent pas à les ranger dans le groupe des Entamibes. Tout porte à admettre qu'ils ont expérimenté avec des amibes libres du type *limax*.

Presqu'en même temps que Musgrave et Clegg, Lesage (1905) annonce avoir réussi sept fois sur trente « à cultiver une seule et « même amibe, en partant du mucus intestinal de malades atteints « de dysenterie tropicale, soit au début de l'affection, soit au mo- « ment d'une rechute ». Les cultures injectées dans le rectum de 56 chats provoquèrent chez 36 d'entre eux une entérite, avec selles muco-sanguinolentes, terminée par la mort du 8e au 10e jour. La muqueuse du gros intestin était boursouflée et épaissie, mais ne montrait aucune ulcération. Par ses caractères morphologiques et par le mode de production des kystes, cette amibe, d'après Lesage, se rapprochait d'*Entamoeba histolytica*. Mais un doute restait dans l'esprit de l'auteur au sujet de son identité, aussi continue-t-il ses recherches et, en 1907, il affirme qu'il a réussi à cultiver l'amibe spécifique de la dysenterie. « Jusqu'à ce jour, « dit-il, on n'avait pu obtenir une forme amibienne identique en « tout point au parasite décrit par Schaudinn, dans les fèces. » Lesage aurait résolu ce problème en se servant comme milieu de culture de l'exsudat leucocytaire du cobaye. L'amibe, dans la culture, aurait tous les caractères du parasite étudié dans les produits humains et déterminerait chez les animaux l'amibiase. Mais revenant l'année suivante (1908) sur la question des Entamibes dans la dysenterie amibienne des pays chauds. Lesage distingue son amibe de culture de *E. histolytica* et il la désigne sous le nom d'*E. tropicalis*. Il pense que ce protozoaire est un parasite

de l'intestin dans les pays chauds comme l'est *E. coli* dans les pays tempérés.

Walker (1908) a consacré un long mémoire à l'étude d'amibes de cultures isolées de l'intestin de l'Homme et d'un certain nombre d'animaux (cheval, porc, chien, chat, cobaye). Il a obtenu 44 cultures dans lesquelles il distingue dix espèces bien définies dont huit nouvelles : *A. cobayae, A. enterica, A. fecalis, A. gallopavonis, A. hominis, A. intestinalis, A. musculi, A. ranae.* Les deux autres espèces seraient *Amoeba coli* Lösch et *Amoeba muris* Grassi.

En réalité, toutes ces amibes de culture sont du type *limax* et les caractères morphologiques des stades amiboïdes et des kystes donnés par Walker sont tout à fait insuffisants pour les caractériser spécifiquement. Walker étudie les facteurs essentiels pour la cultures des amibes sur milieux artificiels. Il considère particulièrement l'influence de l'humidité, de l'oxygène, de la température. Il montre que certaines bactéries conviennent mieux que d'autres à la nourriture des amibes et que celles-ci s'accommodent mieux de milieux consistants et à réaction neutre ou alcaline. En somme, le mémoire de Walker contient beaucoup de renseignements sur la culture des amibes mais n'apporte pas la solution du problème de la culture des Entamibes.

Du reste, Walker revient ultérieurement (1911) sur la même question et il reconnaît que les amibes qu'il a obtenues en culture soit en partant de l'eau de Manille, soit en ensemençant des selles humaines sont toutes du type *limax* et sont bien différentes de celles qu'il a observées dans l'intestin humain. Celles-ci sont du type *Entamoeba.*

Avec 23 sur 25 échantillons d'eau de Manille, Walker obtint des cultures d'amibes. Les trophozoïtes ou amibes à l'état végétatif se caractérisent par un noyau dont la chromatine est condensée en un compact caryosome entouré par un halo achromatique. Ces amibes, à vacuole contractile presque constante, se multiplient par division binaire et par spores. Les kystes ont un seul noyau de même structure que celui du trophozoïte. Walker ensemença également des selles humaines riches en amibes et du pus amibien du foie. Il fit 279 cultures avec des selles de 113 cas d'amibiase sans symptômes de dysenterie, 158 cultures avec des selles de 21 cas de dysenterie amibienne et 27 cultures avec le pus de deux cas d'abcès de foie, soit en tout 464 ensemencements. Les ensemencements de pus hépatique ne donnèrent aucun résultat. Avec les selles il obtint 8 cultures d'amibes.

L'étude de ces protozoaires amena Walker à conclure qu'ils appartenaient au genre *Amoeba* Ehrenberg, qu'ils n'étaient pas des parasites du tube digestif de l'Homme et qu'ils provenaient

de kystes d'amibes saprozoïtes ingérés avec l'eau et les aliments et ayant traversé sans changement le tube digestif de l'Homme. Walker dit n'avoir jamais observé d'amibes *limax* à l'état végétatif dans les matières fécales.

Gaudücheau a consacré une série de mémoires (1907-1912) à l'étude d'une amibe de culture qu'il a isolée, à Hanoï, de l'intestin d'un dysentérique et qu'il a désigné sous le nom d'*Entamoeba phagocytoïdes*. A ce protozaire il assigne les caractères suivants :

L'ectoplasme est clair, nettement distinct de l'endoplasme. Celui-ci est granuleux, parfois vacuolaire. Il occupe pendant la marche la partie postérieure du corps, il ne pénètre dans les pseudopodes qu'après la complète formation de ceux-ci. Il renferme le noyau, les résidus de digestion bactérienne, des granulations à réaction métachromatique et des corps spirillaires, lorsque ces derniers existent dans la culture. Le bord libre de l'ectoplasme est ondulé. Au moment de son étalement maximum, on peut le comparer à une membrane légèrement ondulante. La vacuole pulsatile est inconstante. Quand elle existe, elle bat toutes les 20 à 30 secondes. Le noyau est difficilement visible sur l'animal vivant.

Gauducheau dit avoir assisté à l'expulsion de petites boules claires par les amibes. En deux circonstances, il a vu de petits flagelles très mobiles attachés à ces corpuscules.

Pour fixer et colorer les amibes, Gauducheau recommande tout particulièrement la technique suivante :

Une parcelle de la culture est prélevée à l'aide d'une grosse anse de platine et mélangée sur lame avec un peu de la gélose formant le substratum. On mélange avec soin pour enrober les amibes dans la gélose et on étend le tout sur une lame porte-objet. Ce procédé dans lequel on inclut les protozoaires dans un peu d'agar a l'avantage d'éviter la dessication, tout en favorisant l'adhérence au verre.

On fixe pendant 30 minutes dans le mélange suivant :

Acide chromique....................................	1	gramme
Acide acétique..	1	cc
Sol. aq. d'acide osmique à 1 °/o..................	50	cc
Sol. aq. saturée de sublimé........................	150	cc

On lave à l'eau pendant 8 minutes, on mordance dans une solution aqueuse d'alun de fer à 2,5 °/o pendant 45 minutes au moins. On lave rapidement et on colore dans la solution suivante :

Hématoxyline..	1	gramme
Alcool à 95°..	20	cc
Eau...	180	cc

pendant 15 minutes. On différencie par le mordant pendant 8 à 10 minutes, puis on colore par l'éosine à 1 p. 400 pendant 20 secondes. Série des alcools, xylol, baume.

Par cette méthode, on constate que durant les premiers jours, l'amibe est sphérique ou ovoïde. Son diamètre moyen est de 8 μ. Au début, la chromatine est diffuse, ensuite elle se concentre en un caryosome unique, ayant environ 1 μ 5, entouré d'une auréole claire et d'une membrane nucléaire très fine, souvent impossible à déceler. En somme le noyau prend les caractères de celui d'une amibe du type *limax*.

Il peut y avoir deux et même trois noyaux dont certains en division directe. Quand l'amibe continue son évolution, la membrane nucléaire s'accentue et la zone qui s'étend entre celle-ci et le caryosome se colore en rose par l'éosine.

C'est à ce moment que se fait l'émission de petits bourgeons internes et que l'Entamibe de culture se rapproche le plus de l'Entamibe du foie. Dans les cultures âgées de huit jours environ, on constate dans le cytoplasme l'apparition de petits anneaux ou de petits grains se colorant en noir par l'hématoxyline ferrique et en rouge ou en noir par la technique de Gauducheau.

Dans certaines conditions, ce parasite peut se présenter, sous la forme de thalle volumineux et ramifié. Il se forme dans l'intérieur de l'amibe de petites cellules qui seraient probablement de petites entamibes. Enfin dans les cultures épuisées, la plasmogamie intervient. Les cellules se rapprochent et se fusionnent. Il se produit un rajeunissement plasmodial.

Ayant injecté à de jeunes chiens à la mamelle des cultures amibiennes dans le rectum, Gauducheau vit, au 13e jour, apparaître dans les selles, du sang et des mucosités contenant des amibes et des *Trichomonas*. Il existait entre l'état flagellé et l'Entamibe de culture toutes les formes intermédiaires. De même chez deux malades, Gauducheau aurait observé tous les stades intermédiaires entre les formes sphériques ou ovoïdes à simple noyau et les flagellés. Il conclut à l'unicité des Entamibes et des *Trichomonas*.

Comme Musgrave et Clegg, Gauducheau est donc d'avis que les formes de culture résultent d'une adaptation de l'Entamibe à la vie sur les milieux artificiels, il pense que suivant des conditions ambiantes symbiotiques qui restent à déterminer, l'Entamibe présenterait trois stades dans son cycle évolutif : « 1° la grosse « forme parasite des cellules de l'organisme (amibiase) ; 2° la « forme cultivée et décrite par lui, qui est parasite des bactéries « dans l'intestin ou dans le milieu extérieur ; 3° le flagellate « ou état libre du protozoaire complètement développé. »

L'organisme étudié si minutieusement par Gauducheau est fort

intéressant, mais n'a rien de commun avec l'Amibe de la dysenterie. Chatton l'a fait rentrer dans le groupe des amibes *limax* et l'a désignée sous le nom de *Vahlkampfia phagocytoïdes*. Les cultures de cette amibe présentent une particularité très curieuse. Lorsque le protozoaire est associé à des bactéries ciliées (B. d'Eberth ou de Danysz), on voit apparaître dans la culture à un moment donné, de nombreux filaments spiralés de toutes tailles que Mesnil interprète comme des « cils composés ». Gauducheau reconnaît que l'appareil ciliaire des bactéries est indispensable pour la production de ces éléments, mais pour lui, il y aurait chez eux quelque chose de plus que des produits inertes, soit d'autolyse, soit de digestion du bacille par l'amibe.

Werner (1908) reconnaît qu'il a échoué à obtenir la multiplication des amibes parasites en portant sur les milieux gélosés des selles fraîches contenant des formes végétatives d'*E. histolytica* et d'*E. tetragena*. Il a bien vu se développer une amibe, mais il l'identifie à *Amoeba limax* Vahlkampf. Il est persuadé que Musgrave et Clegg, Walker ont eu le même protozoaire en culture. Werner a montré que les kystes d'*A. limax* ingérés par les mouches domestiques, traversent leur tube digestif sans modification, de sorte qu'ils éclosent si on les transporte ensuite sur un milieu approprié. Il incline donc à penser que les amibes qui se développent dans les cultures après ensemencement de selles humaines proviennent des kystes ingérés avec les aliments et ayant traversé le tube digestif sans subir de modifications.

Williams et Gurley (1909) déterminèrent des crises typiques de dysenterie chez un chat, en lui faisant ingérer *Amoeba limax* isolée d'épluchures de pomme de terre. Un chat auquel on fit absorber uniquement les bactéries associées avec les amibes dans les cultures resta indemne.

Noc publie en 1909 le résultat des recherches qu'il a poursuivies en Cochinchine, de 1905 à 1908, sur la dysenterie amibienne. Afin de se mettre à l'abri des objections faites à Musgrave et Clegg, à Lesage, en particulier, que les cultures amibiennes obtenues en partant des selles dysentériques résultaient du développement des kystes d'amibes saprozoïtes coexistant dans les matières fécales et non du développement de l'Amibe pathogène, Noc se servit comme matériel d'ensemencement de pus d'abcès hépatique contenant des amibes. Il obtint trois fois des cultures et il indiqua qu'il lui fut possible de passer de l'amibe mobile du pus à l'amibe de culture sans la perdre de vue.

Dans l'abcès du foie, les amibes ont un diamètre qui va de 7 à 25 μ et même jusqu'à 60 μ. A cet état de développement, la chromatine du noyau est très réduite ou fait défaut. Le protoplasma est chargé de granulations réfringentes ou chromidies réparties sur

les travées protoplasmiques renfermant des corpuscules vacuolaires.

Ces corpuscules que Craig et Walker ont désigné sous le nom de « spores » seraient pour Noc des bourgeons internes ou mérozoïtes. De 3 à 7 μ de diamètre, ils sont formés par des grains protoplasmiques extrêmement ténus, entourant un granule chromidial. Ils peuvent être très nombreux et certaines amibes arrivent à constituer de véritables plasmodes, formés par la réunion de tous les mérozoïtes, futures amibes-filles accolées encore les unes aux autres. Grâce aux mouvements de l'endoplasme, ces corpuscules s'acheminent à la périphérie du corps de l'amibe et se libèrent peu à peu.

L'amibe peut également se multiplier par division binaire et égale. On a donc des amibes-filles de toutes dimensions. Celles qui sont produites par bourgeonnement mesurant de 3 à 4 μ et de 5 à 7 μ, celles qui sont le résultat d'une division binaire ont de 36 à 40 μ.

En portant du pus hépatique riche en amibes sur gélose alcaline et à la condition d'ajouter une bactérie banale, par exemple du B. pyocyanique, on constate la disparition par plasmolyse du plus grand nombre des amibes. Cependant quelques-unes s'enkystent par contraction globale de tout le protozoaire. Les kystes de 10 à 12 μ de diamètre, en moyenne, donnent naissance à une amibe unique. Celle-ci est bourrée de chromidies et de sa périphérie se détachent bientôt de fins bourgeons protoplasmiques munis d'un grain de chromatine. Le bourgeon se libère, se mobilise et la jeune amibe de 3 à 4 μ de diamètre est constituée. Le bourgeonnement se fait très rapidement.

Les amibes de culture n'atteignent pas les grandes dimensions que l'on note chez les amibes du pus. Cependant dans les cultures que l'on renouvelle fréquemment on peut avoir des formes mesurant de 30 à 40 μ. Elles possèdent parfois une vacuole contractile.

En partant de mucosités dysentériques ou en ensemençant de l'eau d'alimentation de Saïgon, Noc a obtenu en culture une amibe identique à celle dont nous venons de parler. Il a d'ailleurs retrouvé la même espèce amibienne dans les selles et les ulcérations dysentériques. Ni avec les cultures d'origine hydrique, ni avec celles d'origine intestinale, Noc n'a réussi à provoquer la dysenterie chez les chats et chez les macaques. Chez ces derniers animaux, on observe assez fréquemment une dysenterie qui ne serait pas de nature amibienne mais probablement vermineuse et due à un oesophagostome.

D'ailleurs Noc n'a pas réussi davantage à provoquer une dysenterie expérimentale avec des mucosités renfermant des amibes

vivantes et il se demande si la réaction du milieu intestinal de ces animaux n'est pas la véritable cause de leur résistance à l'infection amibienne.

L'amibe étudiée par Noc est une espèce bien particulière; mais elle est notablement différente d'*E. dysenteriae* et d'*E. coli*.

Le même protozoaire aurait été obtenu en culture, à Bombay, par Greig et Wells (1911) par ensemencement, sur milieu de Musgrave et Clegg, de selles dysentériques et de pus d'abcès du foie. De l'eau de fontaine, ils ont isolé également une amibe semblable. Ils obtinrent aussi des cultures en ensemençant des selles d'un grand nombre d'animaux sains et en exposant à l'air libre des plaques de gélose Musgrave et Clegg.

Mais il convient de remarquer que leurs expériences sur les animaux pour déterminer le pouvoir pathogène de leurs amibes de culture ne leur ont donné que des résultats incertains.

Ultérieurement Wells (1911), aux Indes, entreprit des expériences pour démontrer la présence fréquente des kystes amibiens dans les poussières atmosphériques. Il coula du milieu de Musgrave et Clegg dans des boîtes de Petri. Parmi celles-ci, les unes furent immédiatement recouvertes, les autres furent exposées à l'air pendant un temps plus ou moins long en divers endroits d'une prison.

Sur 36 boîtes, 14 montrèrent des amibes en association avec des bactéries. Les amibes correspondaient à deux espèces mais étaient toutes du type *limax*. Wells conclut que les kystes amibiens en suspension dans l'air peuvent contaminer les fèces et le pus au moment de leur prélèvement et de leur ensemencement sur des milieux de culture, quelque soin que l'on prenne dans ces diverses opérations. Il y aurait donc là une cause d'erreur dans la détermination de l'origine des amibes de culture.

Whitmore (1911) examinant deux cultures d'amibes provenant de Manille et isolées l'une de fèces, l'autre de pus d'abcès hépatique, les trouve quelque peu différentes mais appartenant toutes deux au groupe *limax*. Il s'accorde avec Hartmann pour conclure qu'elles n'ont rien de commun avec les amibes parasites de l'intestin humain.

Contrairement à l'auteur précédent, Fantham, dans une note préliminaire (1911), dit avoir réussi la culture d'*Entamoeba coli*. Le matériel d'ensemencement fut fourni par des dysentériques de Manille et les cultures par repiquages successifs se maintiennent depuis trois ans à la température de 20°-25°, sur gélose de Musgrave et Clegg. En ajoutant à ce milieu des substances excitatrices de la division cellulaire (substances auxétiques de H. C. Ross), telles que tyrosine à 0,2 °/₀ ou leucine qui se trouvent normalement dans l'intestin, la période du cycle évolutif est

raccourcie et les amibes se reproduisent pendant plusieurs générations. Sur les milieux à la tyrosine le cycle évolutif complet d'*E. coli* se passe en trois jours environ (temp. 20° à 25° C.) et on observe un grand nombre de kystes produisant huit éléments. Ces phénomènes ont lieu pendant cinq générations, tandis que sur milieu Musgrave et Clegg, il ne se produit qu'une seule génération et que quelques kystes seulement donnent naissance à 8 éléments. Le scatol ajouté à une préparation contenant *E. coli*, à l'état végétatif, provoque rapidement l'enkystement. Fantham considère ce fait comme intéressant car le scatol se trouve naturellement dans la partie inférieure du tube digestif et dans les fèces.

Il faut attendre la publication du mémoire définitif, accompagné de figures, pour porter une appréciation sur les résultats annoncés par Fantham.

Alors que la grande majorité des expérimentateurs ont reconnu avoir échoué à cultiver les amibes en l'absence de bactéries., A. Williams annonce avoir obtenu des cultures amibiennes pures en se servant de gélose acidulée sur laquelle elle écrasait de la pulpe de divers organes prélevés aseptiquement (cerveau, foie, rate, rein).

Sur de tels milieux, A. Williams aurait cultivé :

1° A. *coli* ? isolée par Musgrave de matières dysentériques ;

2° une A. *limax* de macérations organiques ;

3° de petites amibes isolées des fèces de deux chats ;

4° A. *intestinalis*, origine Walker ;

5° A. *cobayae*, origine Walker.

Toutes ces amibes ne subiraient aucune modification morphologique du fait de leur culture sur tissus et elles auraient les caractères cytologiques des Entamibes. Nous n'insisterons pas davantage sur ces recherches mais avec Chatton on regrettera l'absence de figures dans un mémoire annonçant des faits aussi importants.

Liston et Martin (1911) ont étudié des cultures d'amibes rapportées de Bombay et isolées du pus d'abcès du foie, de selles dysentériques, de l'eau d'alimentation et de fèces d'un singe sain.

Leurs recherches ont surtout porté sur les amibes obtenues par l'ensemencement de pus hépatique. Dans les cultures il existait deux sortes de kystes, les uns de 6 à 8 μ, les autres de 12 à 15 μ correspondant à deux espèces d'amibes. Les grosses amibes se multiplient par division binaire et par bourgeonnement. Liston a pu suivre dans l'espace de quelques heures la formation de 3 à 4 bourgeons et leur libération de l'amibe-mère. Le bourgeonnement s'observe dans les vieilles comme dans les jeunes cultures. Le noyau des bourgeons se formerait par condensation de chro-

midies qu'il est d'ailleurs difficile de distinguer des bactéries ingérées par les amibes. Autour de ces amas de chromidies, le cytoplasme du bourgeon se différencie peu à peu. Finalement les amoebules s'échappent du corps de l'amibe-mère et continuent leur développement.

La division binaire fut observée par Liston chez les amibes vivantes. D'après Martin qui a étudié les formes de division sur préparations colorées, il s'agirait d'une mitose.

Les petites amibes ne donnent pas de bourgeon et leur division se ferait par amitose.

A la suite de l'addition d'une goutte de solution de sel marin à 5 p. 100 à une goutte de culture, on constate que la grande amibe prend toujours une forme plus ou moins arrondie avec de nombreux pseudopodes lobés et en aiguilles ; tandis que la petite amibe s'allonge et devient vermiforme ou grégariniforme.

Les grosses amibes vivent parfaitement en symbiose avec un *coccus* producteur de pigment jaune ; les petites amibes sont au contraire gênées dans leur développement par la présence de cette même bactérie.

Des expériences furent faites sur de jeunes chats avec les deux espèces d'amibes. Ni l'ingestion d'émulsions de kystes, ni les injections intrarectales ne provoquèrent le moindre trouble chez les animaux. Liston n'a pu démontrer le pouvoir pathogène de ces amibes, mais il dit que les expériences ont été trop peu nombreuses.

Sur milieux gélosés en l'absence de bactéries, les amibes peuvent vivre un certain temps, mais sans se multiplier ; au 3e jour elles s'enkystent.

Sur milieu gélosé, frotté préalablement avec du foie de souris ou de cobaye prélevé aseptiquement, les amibes se nourrissent de globules rouges et de cellules hépatiques mais la multiplication est peu active et les protozoaires ne tardent pas à s'enkyster.

C.-H. Martin étudie la structure et la division des amibes de Liston. Les deux espèces rentrent dans le groupe des amibes *limax*.

La grande amibe de l'abcès du foie présente cependant une mitose plus complexe. Il y a deux centrioles, un fuseau et une plaque équatoriale. La séparation des deux plaques-filles se produirait non par un raccourcissement des fibres polaires mais plutôt par un allongement progressif du fuseau de séparation. Quant aux noyaux des bourgeons, ils se formeraient par condensation des chromidies disséminées dans le cytoplasme.

Dans une seconde note, Martin donne quelques renseignements complémentaires sur les premiers stades de la division nucléaire de la grande amibe.

Jusqu'ici les différents auteurs qui avaient obtenu des amibes du type *limax* en culture n'avaient pas constaté par l'examen direct la présence des kystes dans les selles ensemencées. On en était réduit à faire la supposition que les amibes sous la forme enkystée devaient se trouver dans les fèces et qu'elles se développaient lorsqu'elles rencontraient un milieu favorable.

Chatton et Lalung-Bonnaire (1912), les premiers, observent dans les selles d'un malade provenant de Cochinchine et souf-



Fig. 17. — Amibes du type *limax* obtenues par ensemencement de selles humaines sur milieu Musgrave et Clegg (original).

frant de diarrhée chronique, une amibe du type *limax*. Ils caractérisèrent ce protozoaire par son noyau à gros caryosome, par sa division promitotique et par ses kystes uninucléés. Sur milieu de Musgrave et Clegg, ils obtinrent facilement une culture de cette amibe. En raison des ponctuations présentées par les kystes, ils l'identifièrent à *A. punctata* de Dangeard.

Par conséquent, les amibes banales du type *limax* peuvent traverser le tube digestif sous forme de kystes, mais encore dans certaines conditions, elles peuvent se multiplier et se développer dans l'intestin humain. Rien ne s'oppose à ce que ces amibes sous

leur forme végétative, grâce à leurs mouvements pseudopodiques, puissent arriver jusqu'au foie par la même voie que l'Amibe pathogène.

La pénétration des amibes du type *limax* dans les cavités des abcès hépatiques permet ainsi d'expliquer les cas où l'on a obtenu des cultures amibiennes à partir du pus d'hépatite dysentérique. Il était, par contre, impossible d'admettre que des kystes inertes pussent arriver jusqu'au foie et dans les cas où, à la suite de l'ensemencement de pus riche en amibes pathogènes, on obte-

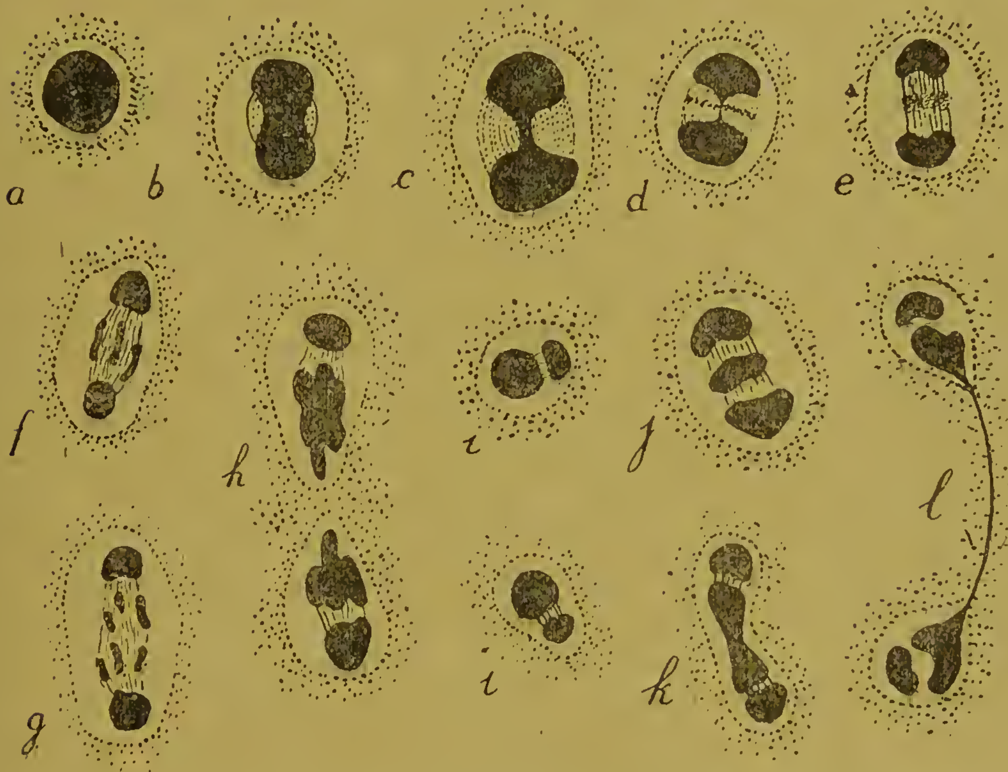


Fig. 18. — Division nucléaire chez une Amibe du type *limax* (Promitoses), de *a* à *i*, 1er mode; *j*, *k*, *l*, second mode.

a, Caryosome central volumineux, pas de substance périphérique figurée, membrane nucléaire mal individualisée; *b*, *c*, Le caryosome s'étire en biscuit, puis s'étrangle et donne naissance à un fuseau de séparation achromatique; *d*, Apparition de la plaque équatoriale; *e*, La plaque équatoriale grossit, les corps polaires diminuent de volume; *f*, La plaque équatoriale se scinde en trois chromosomes; *g*, Plaque équatoriale à six chromosomes; *h*, *i*, Les chromosomes par moitié migrent aux pôles où ils se confonsent avec les corps polaires; *j*, *k*, *l*, La plaque équatoriale ne se fragmente pas en chromosomes mais constitue une masse de chromatine qui se divise simplement en s'étirant. (D'après E. Chatton, in *Archives de zoologie expérimentale*, oct. 1910).

nait des amibes, on en tirait un argument en faveur de leur identité bien qu'elles fussent différentes par leurs caractères morphologiques et cytologiques.

Enfin Chatton (1912) a attiré l'attention sur une cause d'erreur que l'on peut faire dans l'identification des amibes de culture.

Ayant ensemencé des selles d'un singe (*Macacus cynomolgus*)

contenant une Entamibe se rapprochant des Entamibes humaines, Chatton vit, au bout de six jours, se développer un organisme amœbiforme, à noyau vésiculeux, sans caryosome central et ressemblant davantage au noyau du type *Entamoeba* qu'à celui du type *limax*. De petits filaments ne tardèrent pas à s'élever, çà et là, sur la gélose et l'on put se rendre compte que l'on avait affaire à un myxomycète de la tribu des Acrasiées : *Dictyostelium mucoroides*, Brefeld. Le fait indiqué par Pinoy que certains myxomycètes peuvent se cultiver, presque indéfiniment, à l'état de myxamibe montre combien peut être délicate l'identification des formes amibiennes de culture.

En résumé, personne n'a réussi à obtenir le développement *in vitro* de l'Amibe de la dysenterie et on peut conserver de forts doutes sur la réalité de la culture d'*E. coli*. Les expérimentateurs pour la plupart ont donc vu pousser, sur leurs milieux, des amibes libres du type *limax* provenant de kystes ingérés avec les aliments. Ces kystes, protégés par leur épaisse enveloppe, traversent le tube digestif et sont rejetés avec les fèces sans avoir subi aucune modification. Dans certaines conditions cependant, comme l'ont vu Chatton, Wenyon, C. Mathis, ils germent dans l'intestin et donnent naissance à des amibes mobiles. Mais la présence d'amibes *limax*, sous leur forme libre, dans des selles mêmes diarrhéiques n'implique pas nécessairement que ces organismes aient un rôle pathogène. Comme pour les *Prowazekia*, l'apparition d'une crise diarrhéique peut tout simplement créer un milieu intestinal favorable à leur multiplication.

Au point de vue morphologique, les amibes de culture ont été d'abord placées dans le genre *Amoeba*, Ehrenberg. Récemment, Chatton et Lalung-Bonnaire ont proposé de faire une coupure dans ce genre. Ils réservent le nom générique *Amoeba* aux amibes de grande taille, telles que *A. verrucosa*, *A. vespertilio* et ils ont établi un genre nouveau *Vahlkampfia* pour les amibes inférieures du type *limax* : protozoaires saprozoïtes, très répandus dans le milieu extérieur (eau, sol, air) et hôtes habituels des macérations végétales.

Le genre *Vahlkampfia* se caractérise ainsi : Amibes de petite taille, ne dépassant pas 30 μ ; le plus habituellement une vacuole pulsatile. Noyau à membrane virtuelle, à caryosome central, volumineux, compact entouré d'une petite quantité de chromatine périphérique, figurée ou diffuse (type *protokaryon*). Division par caryodiérèse promitotique (Nägler) essentiellement caractérisée : 1° par deux corps polaires formés par étirement puis par scission du caryosome et 2° par une plaque équatoriale constituée aux dépens de la chromatine périphérique. Kystes uninucléés.

Presqu'en même temps que Chatton et pour les mêmes raisons

que lui, Alexeieff (1912) créait pour ces mêmes organismes le genre *Nägleria*. Mais le genre *Nägleria*, Alexeieff, 27 février 1912, doit tomber en synonymie avec le genre *Vahlkampfia*, Chatton et Bonnaire, 14 février 1912.

Les Vahlkampfies poussant facilement sur les milieux artificiels, sont mises en évidence avec la plus grande facilité par la méthode des cultures, alors que l'examen direct, soit à l'état frais, soit après coloration, ne les révèle que très difficilement et très rarement dans les selles.

Par des expériences toutes récentes faites sur l'Homme, Walker et Sellards (1913) ont démontré que les amibes de culture n'étaient nullement pathogènes. Nous avons vu, cependant, qu'un certain nombre d'auteurs ont conclu que les amibes isolées soit de l'eau, soit de la terre, soit des selles dysentériques, etc..., étaient capables de vivre en parasites chez l'Homme et les animaux et que parfois elles produisaient des symptômes dysentériques et des lésions ulcératives de l'intestin.

Walker et Sellards ont fait ingérer à dix prisonniers des cultures d'amibes provenant de 11 origines différentes (eaux d'alimentation de Manille, paille, trèfle, selles de personnes saines, selles diarrhéiques, selles dysentériques). Les amibes appartenaient à 8 espèces que les auteurs ont caractérisées et ont désignées par les lettres A. B. C. D. E. F. G. H.

On peut résumer ainsi les résultats obtenus. Les amibes ingérées par les sujets en expérience ont pu être décelées dans les selles par la méthode des cultures dans les premiers jours qui suivent l'ingestion mais jamais dans la suite. Les examens microscopiques des selles ont été constamment négatifs. Aucun homme n'a contracté la dysenterie

Les auteurs américains arrivent ainsi à la conclusion que les amibes de culture ne sont pas pathogènes et qu'elles ne jouent aucun rôle dans l'étiologie de la dysenterie endémique tropicale.

En résumé, le problème de la culture des Entamibes intestinales de l'Homme n'a pas encore reçu de solution.

V. — AMIBIASE EXPÉRIMENTALE.

Si l'on était parvenu à cultiver sur les milieux artificiels l'Amibe de la dysenterie, la question de son pouvoir pathogène ne se poserait plus. L'inoculation des cultures du parasite aurait permis de trancher définitivement le débat entre les adversaires et les partisans de son action spécifique. Il a donc fallu chercher une preuve de la pathogénicité de l'Amibe, en reproduisant la maladie expérimentale chez les animaux et chez l'Homme, avec des produits dysentériques.

Le rôle pathogène d'*E. dysenteriae* a été pendant longtemps fortement mis en doute, mais les progrès accomplis, dans ces dernières années, notamment dans la spécification des Entamibes, ont permis de réduire à néant bon nombre d'arguments invoqués contre l'action nocive d'*E. dysenteriae*.

On a objecté que les amibes sont fréquemment absentes des selles dysentériques. Cet argument n'a plus aucune valeur puisque l'on sait que toutes les dysenteries ne relèvent pas d'un unique agent. D'autre part, dans la dysenterie amibienne, les parasites peuvent être absents des selles pendant le cours de la maladie, mais si le sujet succombe, on les trouve nombreux au niveau des lésions du gros intestin.

On a dit que les amibes existent dans les selles non seulement de sujets sains mais encore chez des malades atteints des maladies les plus diverses : choléra, fièvre typhoïde, etc... A l'époque où cette objection a été formulée, les deux espèces d'Entamibes intestinales étaient le plus souvent confondues car on ne connaissait pas leurs caractères spécifiques. Du reste, quoi qu'on ait observé, chez des sujets sains, des formes se rapportant à *E. dysenteriae*, on n'est pas en droit pour cela de lui refuser un rôle pathogène. Songe-t-on à nier le pouvoir spécifique du bacille d'Eberth, du bacille de la diphtérie, des pneumocoques parce qu'ils existent chez des personnes saines ?

Enfin, contre l'argument fourni par la reproduction expérimentale de la maladie, chez les animaux, avec du matériel dysentériques (selles, pus hépatique), on a objecté que les lésions étaient dues non aux amibes mais aux bactéries que l'on injectait simultanément.

La reproduction en série de la maladie amibienne expérimentale, l'échec à obtenir des lésions dysentériques avec les bactéries isolées des selles répondent à cette objection.

Du reste, si les premiers essais pour provoquer la dysenterie chez les animaux soulèvent un certain nombre de critiques, les expériences de ces dernières années ont été faites avec une telle rigueur qu'il est impossible de ne pas en accepter les résultats. Il est maintenant absolument démontré que l'Amibe de la dysenterie : *E. dysenteriae* est seule pathogène pour le jeune chat, *E. coli* étant tout à fait inoffensive pour le même animal. Enfin il faut ajouter que les récentes expériences de Walker et Sellards (1913) faites sur l'Homme, sont venues apporter une preuve très importante, sinon définitive, en faveur de la pathogénicité d'*E. dysenteriae*.

A. Dysenterie expérimentale chez les animaux. — Les expériences faites sur les animaux (chat, chien, singe) pour repro-

duire les lésions de la dysenterie amibienne avec des déjections humaines et du pus d'hépatite, sont très nombreuses.

Les premiers essais furent assez souvent infructueux. Ces échecs tenaient pour une part à une technique des inoculations encore insuffisamment réglée. Mais le plus grand nombre des insuccès était dû au fait que l'on inoculait parfois *E. coli* au lieu d'*E. dysenteriae*, les deux espèces étant à cette époque souvent confondues l'une avec l'autre.

Nous exposerons dans l'ordre chronologique les principaux travaux relatifs à l'infection amibienne expérimentale.

Le premier, Lösch (1875) injecta à quatre chiens, par les voies buccale et rectale, des selles fraîches de son malade contenant des amibes. L'un des animaux, vers le 18e jour, présenta des amibes dans ses déjections. Il fut sacrifié et sur la muqueuse rectale tuméfiée on constata trois ulcérations dont le fond était rouge sombre et les bords déchiquetés. Au dessous des ulcérations, la sous-muqueuse était infiltrée et très hypérémiée. Dans le mucus intestinal et au niveau des ulcérations, Lösch trouva de nombreuses amibes identiques à celles qu'il avait inoculées.

Hlava (1887), en injectant des déjections fraîches riches en amibes à dix-sept chiens, détermina de la diarrhée chez deux d'entre eux. Avec les chats, il obtint des ulcérations dysentériques en opérant de la même façon.

Kartulis, dans ses essais d'infecter expérimentalement des cobayes et des lapins, n'eut que des insuccès. Chez le Chat, il réussit à provoquer la maladie expérimentale par inoculation rectale de déjections dysentériques et de pus hépatique renfermant des amibes. Kartulis filtra des selles dysentériques sur de la flanelle pour retenir les amibes et laisser passer les bactéries. L'inoculation de la partie filtrée à des animaux ne provoqua aucun trouble chez eux.

En 1893, Kruse et Pasquale apportent un argument important en faveur de la pathogénicité des amibes. Ayant injecté à des chats du pus d'un abcès hépatique post-dysentérique, contenant des amibes, mais exempt de bactéries, ils provoquèrent des lésions intestinales. Ils réussirent également à produire une dysenterie expérimentale chez le Chat par l'injection intrarectale de selles dysentériques. Par contre, ils échouèrent avec les cultures pures de diverses bactéries isolées de déjections dysentériques.

Quincke et Roos (1893) réussirent également l'infection chez le Chat avec leur *Amoeba coli felis*.

Marchoux (1899), au Sénégal, transmit la dysenterie aux chats avec des selles riches en amibes. Il infecta 82 chats et obtint chez cet animal des passages en série. Pour démontrer que l'amibe seule est pathogène, il renfermait le mucus dysentérique conte-

nant les amibes vivantes, dans des tubes scellés et chauffés à 45° pendant trente-cinq minutes. Ce chauffage, suffisant pour tuer les amibes, ne détruisait pas les bactéries. Or l'inoculation rectale de ce mucus chauffé à des chats ne fut suivie d'aucun symptôme. Un certain nombre d'animaux (52 sur 82) auxquels Marchoux avait injecté des selles présentèrent simultanément des lésions dysentériques et des abcès du foie. Ces abcès, au nombre de 1 à 7, et du volume d'un pois à celui d'un œuf, contenaient des amibes vivantes. L'injection rectale du pus hépatique détermina des lésions typiques de dysenterie.

Harris (1901) a réussi à provoquer chez le Chien par l'injection de selles contenant des amibes vivantes une dysenterie expérimentale typique compliquée de suppuration hépatique.

Jaeger (1901) détermina chez le Chat une diarrhée sanguinolente.

Jürgens (1902) a fait de nombreuses expériences pour reproduire la dysenterie amibienne chez les chats. Dix animaux reçurent dans le rectum des selles contenant des amibes vivantes de dysentériques provenant de Chine, tous les chats contractèrent une dysenterie typique et succombèrent. Il en fut de même pour 16 chats qui furent infectés avec des selles d'autres chats atteints de dysenterie expérimentale. Avec des selles refroidies contenant des amibes immobiles, Jürgens n'eut aucun résultat. Les amibes vivantes introduites par la voie buccale restèrent sans effet. Enfin l'auteur n'eut également que des insuccès avec les bactéries isolées de selles pathogènes. Les lésions de dysenterie expérimentale furent soigneusement étudiées chez les chats qui succombèrent et il arriva à la conclusion : 1° que la muqueuse intestinale est la première lésée et que la sous-muqueuse n'est atteinte que secondairement; 2° que les glandes de Lieberkühn constituent la voie de pénétration des amibes dans les tissus.

Schaudinn (1903) reproduisit une dysenterie typique chez des chats en leur faisant ingérer des selles contenant *E. dysenteriae*.

Craig (1905), Shirota (1912) obtinrent des résultats identiques. De leur côté Viereck (1907), Hartmann (1908), Werner (1909), Franchini (1911) démontrèrent la pathogénicité d'*E. tetragena*.

Viereck dit que les amibes de l'intestin ne sont pas toutes dangereuses et que seules les espèces pathogènes infectent expérimentalement les jeunes chats lorsqu'on les inocule par la voie rectale.

Werner (1908) parvint à faire quelques passages en série chez le Chat, mais il échoua avec le Cobaye et le Rat.

Franchini (1911) provoqua une dysenterie amibienne expérimentale chez le Singe avec des selles contenant des kystes tétragènes. La période d'incubation dura trois mois. L'animal fut sacri-

fié peu de temps avant la mort ; son gros intestin présentait des lésions caractéristiques.

Wenyon (1912) a fait la même constatation. Il se servit pour ses inoculations de selles striées de mucus sanguinolent et contenant des amibes mobiles et des kystes à quatre noyaux. Deux chats reçurent, par les voies buccale et rectale, environ 5 cc. de matériel infectant. Au 19e jour les animaux eurent des selles dysentériques ; la période d'incubation est donc inférieure à 19 jours. Pour les passages en série, les chats étaient sacrifiés peu de temps avant la mort, les ulcérations du gros intestin étaient lavées avec de l'eau physiologique et le liquide injecté à d'autres animaux. Chez un chat du 3e passage, Wenyon constata, à la nécropsie, non seulement des ulcérations dysentériques typiques mais encore quatre abcès du foie dont le pus était riche en amibes. La production d'abcès hépatiques, avec des amibes du quatrième passage, est une preuve indiscutable de leur pathogénicité et de la conservation de leur virulence. L'auteur constata encore que les ganglions mésentériques drainant les parties ulcérées du gros intestin étaient hypertrophiés et tuméfiés. Ils contenaient de nombreuses amibes paraissant se nourrir de la pulpe ganglionnaire. Wenyon a remarqué que, chez le Chat, l'Amibe de la dysenterie, sous sa forme végétative, présentait les mêmes caractères morphologiques que chez l'Homme. Toutefois les formes en dégénérescence, à structure nucléaire anormale, étaient plus nombreuses que dans les déjections humaines. Il n'y avait pas de formes enkystées et cette absence, selon lui, s'expliquerait par le fait que, chez ces animaux, la dysenterie n'avait pas dépassé le stade aigu. Si la maladie était devenue chronique ou avait évolué vers la guérison, il est probable que l'on aurait constaté la présence de kystes.

Darling (1912) a fait un grand nombre d'expériences chez divers animaux. Il a étudié particulièrement les modifications subies par l'Amibe de la dysenterie, à ses différents stades, dans l'intestin des chats. Il a constaté que si on inocule dans le rectum d'un chat des formes du type *histolytica*, qu'il considère comme la génération jeune, on peut faire plusieurs passages en série. Si, au contraire, on inocule des amibes du type *tetragena*, on ne peut pas faire plus de un à deux passages.

Dans les préparations faites avec des selles des derniers passages, Darling a noté des formes dégénérées, identiques à celles décrites par Schaudinn et Craig comme des formes de développement d'*Entamoeba histolytica*.

Dans un cas récent de dysenterie dit autochtone, Galliard et Brumpt (1912) ont provoqué par l'injection rectale de 10 cc. de selles riches en amibes une maladie expérimentale chez un jeune

chat. La période d'incubation dura trois jours et demi et dans les déjections de l'animal, on constata des amibes comparables à celles du malade. Brumpt obtint 10 passages, le virus fut ensuite confié à Chatton qui fit encore 12 passages arrêtés volontairement, ce qui fait 21 passages avec la même souche amibienne.

B. Dysenterie expérimentale chez l'Homme. — Les expériences de Walker et Sellards (1913), faites récemment chez l'Homme pour reproduire la dysenterie, ont fourni des résultats très importants. Vingt volontaires ingérèrent, dans des capsules de gélatine, l'Amibe de la dysenterie, soit sous la forme mobile, soit sous la forme enkystée. Dix-huit sujets, à la suite de l'ingestion, furent parasités et quatre de ceux-ci présentèrent une dysenterie typique. Les amibes se montrèrent dans les selles de 1 à 14 jours après l'ingestion et chez les quatre malades les symptômes dysentériques apparurent au 20ᵉ, au 57ᵉ, au 87ᵉ et au 95ᵉ jours.

Ces expériences ont permis de constater les faits suivants : A la suite de l'ingestion de l'Amibe pathogène, sous sa forme *histolytica*, on vit apparaître dans les selles des kystes tétragènes et réciproquement chez un individu qui n'ingéra que des kystes, on trouva des amibes du type *histolytica*.

Chez un sujet, qui avait ingéré seulement des kystes tétragènes et qui eut des selles dysentériques, alternant avec des selles normales, on constata alternativement les formes *histolytica* et les kystes tétragènes et cela à plusieurs reprises.

Sur 4 hommes qui ingérèrent l'amibe sous sa forme mobile, trois s'infectèrent. Ces expériences furent faites dans les conditions les plus favorables car les parasites furent absorbés en grand nombre et l'acidité du contenu stomacal avait été neutralisée par de l'oxyde de magnésie. Il est probable que, dans les conditions naturelles, les formes mobiles de l'Amibe de la dysenterie sont détruites par le suc gastrique. Darling (1913) a constamment échoué à infecter les chats en leur donnant en ingestion les formes mobiles du type *histolytica*.

Indiquons en terminant que les nombreux essais faits pour provoquer la dysenterie chez les animaux avec *E. coli* ont toujours été infructueux.

Schaudinn (1903), Craig (1905), Wenyon (1912), etc., expérimentèrent avec les chats et ne purent déterminer ni symptômes ni lésions dysentériques. Walker et Sellards firent ingérer *E. coli* à 20 individus, 17 furent parasités et les amibes apparurent dans les selles peu de temps après l'ingestion (de 1 à 11 jours). Aucun des sujets parasités ne présenta le moindre symptôme dysentérique mais les amibes persistèrent longtemps dans les selles. De ces expériences sur l'Homme on peut donc conclure

que *E. coli* n'est pas pathogène et ne joue aucun rôle dans la dysenterie.

VI. — LÉSIONS CAUSÉES PAR L'AMIBE DYSENTÉRIQUE CHEZ L'HOMME

L'étude des altérations causées par l'Amibe dysentérique chez l'Homme a donné lieu à un nombre considérable de travaux. Parmi les plus importants, il faut citer ceux de Kartulis, de Councilman et Lafleur (1891), de Kruse et Pasquale, de Harris (1898), de Rogers (1903), de Woolley et Musgrave (1906), de Dopter (1907), de Kuenen (1910).

Nous décrirons successivement les lésions du gros intestin, de l'appendice, de l'intestin grêle, de la rate, du poumon, du cerveau, etc...

Les altérations hépatiques, d'origine dysentérique, faisant l'objet d'un article spécial de ce Traité, ne seront étudiées ici que brièvement dans leurs rapports avec l'Amibe pathogène.

Altérations du gros intestin. — L'Amibe de la dysenterie porte électivement son action sur le gros intestin. C'est au niveau de cette portion du tube digestif que les altérations amibiennes présentent leur maximum d'intensité.

A. **Distribution des lésions.** — Quand la dysenterie amibienne se termine par la mort, on constate que dans 60 % des cas environ, tout le gros intestin est atteint par le processus pathologique. Au sujet de la fréquence des lésions sur les divers segments du gros intestin, les auteurs ne sont pas d'accord et les statistiques montrent des différences notables suivant les contrées où elles ont été établies.

Ainsi, aux Etats-Unis, Harris mentionne que les lésions dépassent rarement la courbure hépatique du côlon ascendant, Futcher (1904) dit que, dans la grande majorité des cas, le rectum n'est pas touché. Grall (1901), en Indo-Chine, trouve que dans les formes moyennes de dysenterie, les ulcérations siègent dans la portion terminale du gros intestin et que dans les formes plus avancées le rectum et l'S iliaque montrent de larges espaces privés de muqueuse.

Rogers, à Calcutta, constate que les lésions sont presque toujours plus marquées au niveau du cæcum et du côlon ascendant et que fréquemment elles sont limitées à ces régions.

Les statistiques relevées aux Iles Philippines par Woolley et Musgrave (1906) méritent d'être rapportées.

Dans une première série comprenant 100 cas non traités ou incomplètement traités par les lavements, on constate que les lésions siègent sur :

Tout le gros intestin (excepté la dernière portion du rectum)	87 fois

Elles sont limitées :

Au cæcum et au côlon ascendant	5 fois
Au côlon transverse	1 —
Au côlon descendant, à l'S iliaque, au rectum	0 —
Elles sont non mentionnées	7 —

Dans une seconde série composée de 100 cas traités par les lavements on relève des altérations sur :

Tout le gros intestin	72 fois
Le cæcum et le côlon ascendant	18 —
Le côlon descendant, l'S iliaque, le rectum	9 —
Le côlon transverse	1 —

Il est intéressant de signaler que le côlon transverse est exceptionnellement atteint.

B. **Aspect macroscopique des lésions du gros intestin.** — A la nécropsie d'un sujet ayant succombé à la dysen-

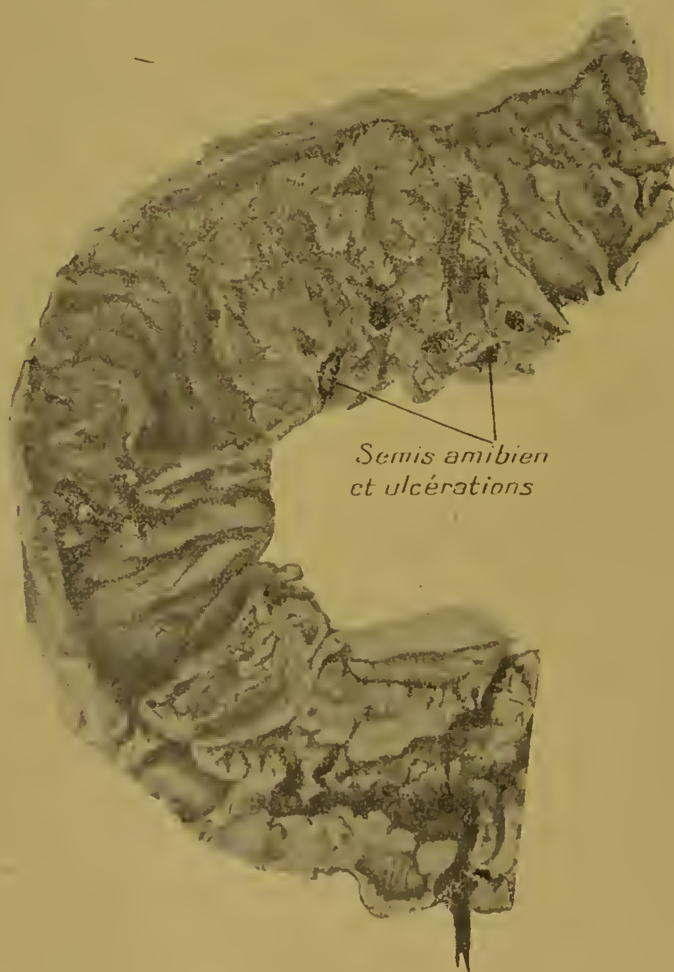


Fig. 19. — Aspect macroscopique de l'intestin : semis amibien et ulcérations.

terie amibienne on constate que le processus pathologique a surtout frappé le gros intestin. Les altérations à tous les degrés de leur évolution sont combinées, depuis la simple desquamation

épithéliale jusqu'aux désordres les plus graves. Mais on trouve toujours la lésion typique qui donne un cachet spécial au processus amibien : l'ulcération dite « en bouton de chemise » *undermined ulceration* des auteurs anglais. Cette lésion peut être en voie de guérison ou modifiée dans ses caractères par des phénomènes de gangrène ou de suppuration.

Pour donner plus de clarté à notre description, nous étudierons successivement les divers aspects de l'intestin qui correspondent aux stades de formation de l'ulcération caractéristique.

Tout à fait au début, il n'existe, en des régions peu étendues, qu'un léger épaississement de la paroi du gros intestin. La muqueuse est plus ou moins rouge, du fait de son état d'hypérémie, elle est en même temps boursouflée, mamelonnée. A l'œil nu, elle peut paraître intacte, mais à la loupe on constate déjà une légère desquamation épithéliale et de minimes érosions.

Quand les phénomènes congestifs s'accentuent, il se produit de petites ecchymoses, des lésions pétéchiales résultant de la rupture des capillaires dans le tissu interglandulaire.

Les érosions de la muqueuse, d'abord très petites, gagnent en profondeur comme en largeur. De formes rondes ou ovales, à bords abrupts, parfois comme taillées à l'emporte-pièce, elles siègent le plus habituellement au sommet des replis de l'intestin et ont une tendance à s'accroître suivant le petit axe de l'intestin. Ces lésions, très bien décrites par Harris, et que l'on rencontre surtout au stade préulcératif, peuvent être considérées comme intermédiaires aux lésions pétéchiales et aux ulcérations typiques, dites *en bouton de chemise*.

Les ulcérations du type classique se forment de la manière suivante : au début apparaissent de petites bosselures de la grosseur d'une lentille ou d'un grain de mil. Nettement circonscrites, leur aspect est comparable à celui qu'offrirait une bulle d'air développée entre la muqueuse et la sous-muqueuse (Dutroulau).

Au sommet de ces élevures entourées d'une zone congestive, on distingue une tache jaunâtre ou grisâtre qui représente l'orifice d'un abcès minuscule siègeant dans la sous-muqueuse. Par cette ouverture, on peut faire pénétrer un crin et en incisant on donne issue à une substance nécrotique de consistance gélatineuse.

A mesure que le processus de nécrose dû à l'Amibe de la dysenterie s'étend, la destruction de la sous-muqueuse se fait dans toutes les directions et parallèlement à la muqueuse et au-dessous d'elle. Cependant des phénomènes de défense se manifestent du côté de la sous-muqueuse et dans le voisinage de la lésion, il se produit de l'œdème et un épaississement considérable. Si l'évo-

lution des lésions ne subit pas un arrêt, le décollement devient si étendu entre la sous-muqueuse et la muqueuse, que celle-ci, gênée dans sa nutrition, se nécrose, se sphacèle à son tour et finalement tombe en larges lambeaux.

L'ulcération caractéristique de la dysenterie est constituée. Les ulcérations amibiennes sont de toutes les dimensions. Les petites n'ont pas plus de 2 à 3 m/m. de diamètre, les grandes peuvent occuper une large portion de l'intestin. Tantôt elles sont discrètes et de forme elliptique, tantôt elles sont si nombreuses, qu'elles deviennent confluentes. Par leur fusionnement, elles finissent par



Fig. 20. — Aspect macroscopique de l'intestin. Ulcérations et rétrécissements, plaques gangréneuses.

constituer des ulcérations à bords polycycliques et de formes très irrégulières dites « ulcères en jeu de patience ».

Les bords des ulcérations, formés par des lambeaux de la muqueuse, sont noirâtres, déchiquetés, relevés en bourrelet, taillés à pic et décollés sur une plus ou moins grande étendue. Leur fond gris jaunâtre est constitué par des débris de la sous-muqueuse. Le plus souvent le processus destructif est arrêté dans sa marche par la tunique musculaire, mais celle-ci n'échappe pas toujours à la nécrose et la séreuse épaissie, ayant contracté des adhérences, constitue seule alors le dernier obstacle à l'invasion amibienne.

Il n'y a guère de maladies dans lesquelles le péritoine joue un rôle de protection aussi efficace que dans la dysenterie amibienne.

Le nombre des ulcérations peut être très élevé. Dutroulau a

pu en compter jusqu'à 145, « quelquefois elles sont si petites et « si nombreuses qu'on dirait qu'on a tiré un coup de fusil à plombs « sur la muqueuse ».

Les ulcérations, même très étendues, peuvent guérir et lorsque la cicatrisation s'est faite, on voit à leur place des plaques réticulées, de couleur ardoisée ou grisâtre.

Mais si la désorganisation des tissus a été trop profonde, on ne peut plus espérer une réparation complète et les lésions passent à l'état chronique.

Dans ces cas, à l'autopsie, on trouve une muqueuse d'aspect grisâtre, épaissie. Sa consistance peut être augmentée au point

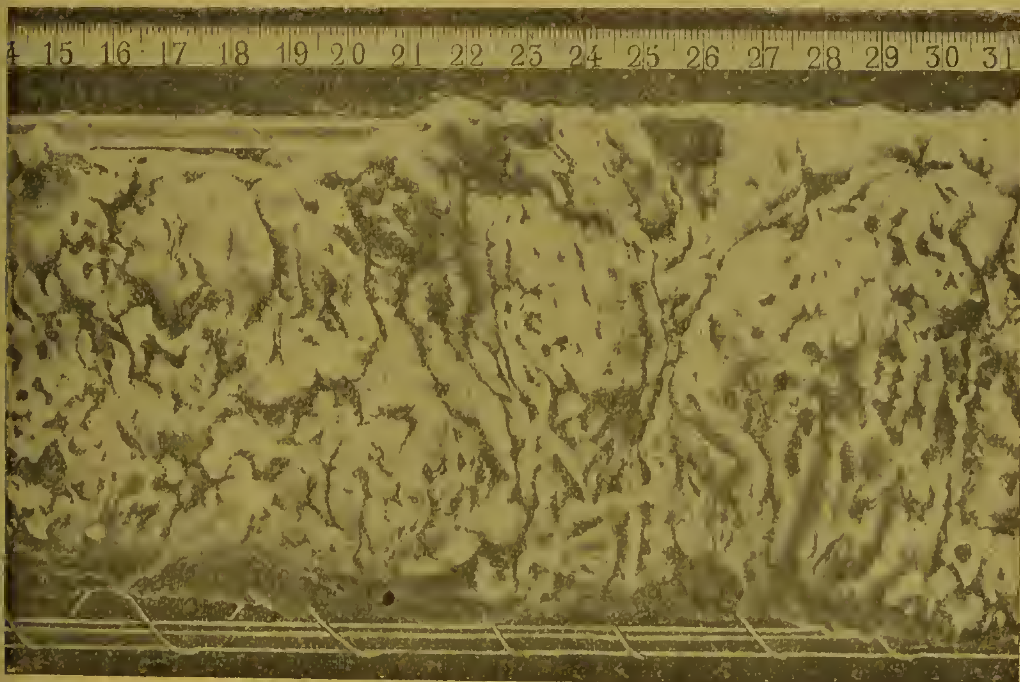


Fig. 21. Dysenterie amibienne (côlon) (de Hemmeter's Diseases of the Intestines).

qu'elle est lardacée et qu'elle crie sous le scalpel. En certains points de la muqueuse intestinale, il existe des arborisations d'un rouge sombre, en d'autres on voit des ulcérations à bords noirâtres, décollés, déchiquetés et baignées par un liquide sanieux brunâtre. Les parois intestinales sont parfois très épaissies par suite de l'hyperplasie du tissu conjonctif. Ce processus de sclérose a pour résultat de diminuer la lumière de l'intestin et de transformer celui-ci en une sorte de tube rigide que l'on appelle « intestin en zinc ». Les rétractions cicatricielles peuvent de leur côté, en déterminant le rétrécissement du calibre du côlon, amener des dilatations dans les parties situées immédiatement au dessus. Le péritoine est parfois si épaissi qu'il a une consistance presque cartilagineuse. A ces lésions chroniques, peuvent se mélanger des lésions récentes. Les aspects qu'offre l'intestin des individus ayant

succombé à une dysenterie à longue évolution sont si divers qu'ils échappent à une description unique.

Dans les pays tropicaux, des phénomènes gangréneux et suppuratifs viennent souvent se surajouter au processus amibien et déterminer des désordres considérables.

Dutroulau a laissé de très belles descriptions de ces états pathologiques qui s'offrent aux yeux du praticien colonial : « Dans les cas les plus graves, dit-il, depuis la valvule iléocœcale jusqu'à l'anus, la muqueuse est épaissie, ramollie, grisâtre, ardoisée ou brune, et tellement trouée d'ulcérations qu'elle ressemble à une grande toile à larges mailles, baignée d'un pus

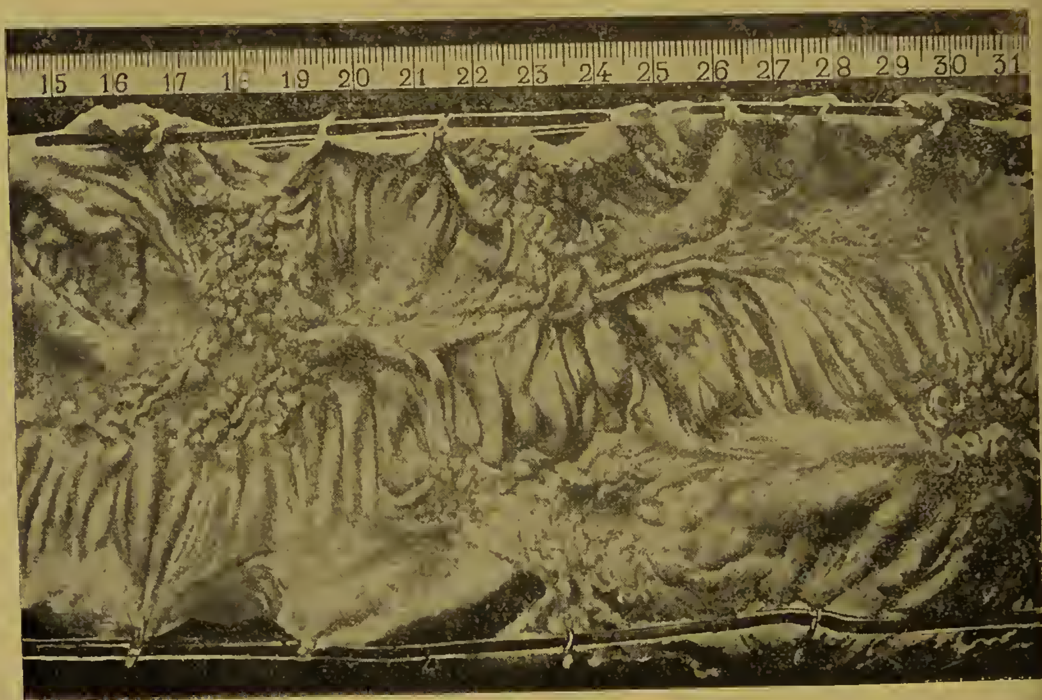


Fig. 22. — Lésions dysentériques du côlon en voie de cicatrisation (de Hemmeter's Diseases of the Intestines).

grisâtre et infect, et ne tenant presque plus nulle part aux tuniques sous-jacentes. La musculeuse peut être atteinte et laisser à nu la séreuse, qui n'échappe pas toujours à la gangrène... Les matières contenues dans l'intestin malade sont celles qui étaient rendues dans les derniers moments de la vie, c'est-à-dire des caillots de sang noir, des détritus de membranes, des escarres nageant dans un liquide noirâtre ou noir, dans un pus grisâtre, quelquefois phlegmoneux ; le tout mêlé de gaz et exhalant une odeur repoussante (1). »

c. **Étude histologique**. — A l'exemple de Dopter dont nous suivrons la très complète description, nous considérerons trois stades dans l'étude des lésions histologiques du gros intes-

(1) Dutroulau, Traité des Maladies des Européens dans les pays chauds, Paris, 1861, pp. 403-411.

tin : 1° le stade d'inflammation catarrhale; 2° le stade préulcératif; 3° le stade ulcératif.

1° Stade d'inflammation catarrhale. — A la période de début, les altérations causées par les amibes rappellent les lésions de la dysenterie bacillaire mais cependant avec quelques différences.

Muqueuse. — On constate sur de petites étendues un certain boursouflement de la muqueuse. Les cellules épithéliales, hypertrophiées, sont devenues plus ou moins vacuolaires. Elles prennent

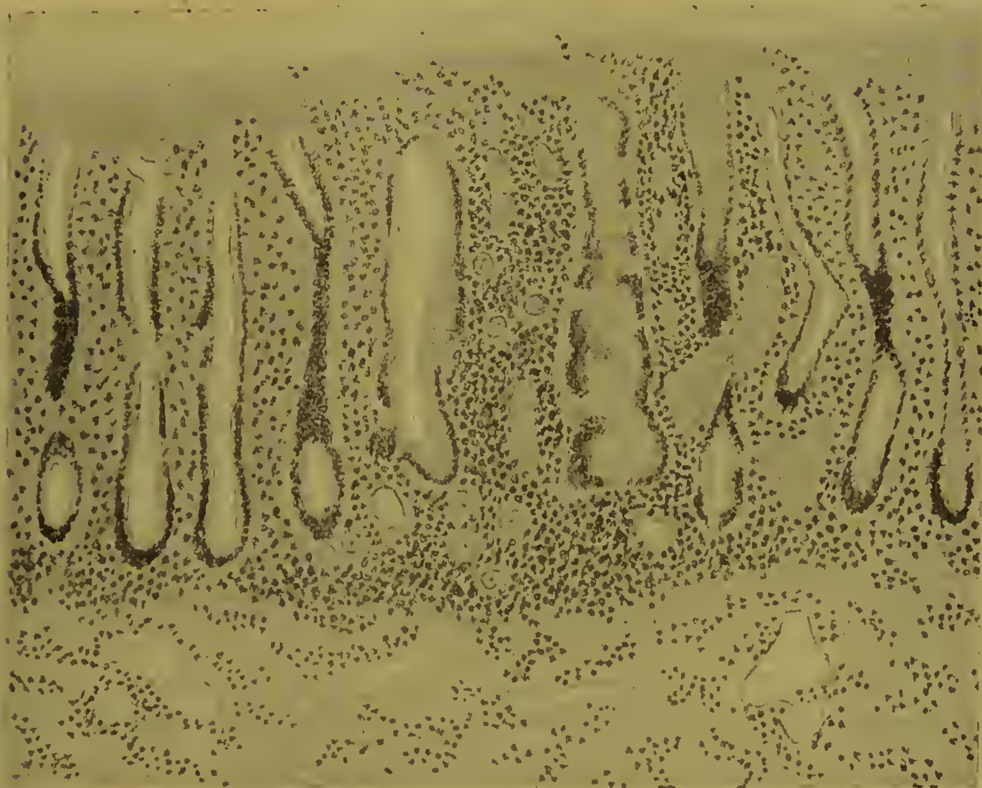


Fig. 23. — Stade d'inflammation catarrhale.
Sur un espace très limité, la muqueuse montre l'infiltration du tissu interstitiel et l'hyperactivité glanduiaire. Au milieu des éléments migrateurs, on constate la présence d'amibes. Quelques-unes de celles-ci abordent les glandes en perforant la membrane basale, d'autres se sont insinuées entre l'épithélium glandulaire et la membrane basale. (Fig. empruntée à Dopter).

les colorants d'une façon diffuse, indice de nécrose de coagulation au début. Dans le tissu interstitiel, épaissi et œdématié, il y a un afflux notable de cellules migratrices. Par suite de son hypertrophie, le tissu interglandulaire bouleverse l'architecture et le parallélisme des glandes de Lieberkühn. Celles-ci, subissant des compressions, se rétrécissent en certains points et se dilatent en d'autres points. Il en résulte des déformations dites en chapelets. Dans les régions congestionnées, une zone hémorragique entoure l'orifice d'excrétion des glandes. L'épithélium glandulaire, en voie de prolifération, sécrète un mucus abondant qui obstrue la lumière des canaux. Les capillaires de la muqueuse, considérablement congestionnés et dilatés, finissent par se rompre en cer-

tains points, donnant lieu à des hémorragies diffuses ou circonscrites. Au centre des lésions on constate la présence d'amibes, parfois en nombre considérable. On les reconnaît aisément à leur forme ovalaire et à la structure de leur noyau.

Les amibes profitent d'une érosion minime de la muqueuse pour pénétrer dans les tuniques de l'intestin. Arrivées dans le tissu conjonctif interglandulaire, elles suivent des voies différentes.



Fig. 24. — Amibes dans une coupe de l'intestin.

Les plus nombreuses continuent leur route vers les parties les plus profondes de la muqueuse, les autres perforent la membrane basale des glandes de Lieberkühn, refoulent les cellules glandulaires, les disloquent et arrivent à les détruire complètement.

Indiquons que, pour Jürgens, les amibes pénètrent dans les glandes de Lieberkühn par les orifices glandulaires.

Sous-muqueuse. — Cette tunique ne présente qu'un léger degré d'inflammation caractérisée par de l'œdème, la présence de quelques cellules migratrices et une certaine congestion des vaisseaux no-

tamment de ceux de la zone de Döllinger. Les follicules clos hypertrophiés par suite de la multiplication de leurs éléments arrivent jusqu'à la muqueuse et contribuent ainsi à augmenter son infiltration.

Muscularis mucosae. — Au stade d'inflammation catarrhale elle est le plus souvent intacte, cependant par endroits elle peut être légèrement œdémateuse et envahie par des leucocytes.

Tuniques musculeuse, sous-péritonéale et péritonéale. — Ces tuniques sont dans un état d'intégrité complète.

En somme, à ce premier stade, les lésions amibiennes diffèrent peu des altérations de la dysenterie bacillaire au début. Cependant, comme le fait remarquer Dopter, on note deux caractères essentiels.

1° Les lésions n'occupent que des portions extrêmement limitées de la muqueuse, alors que dans la dysenterie bacillaire de larges espaces sont touchés par le processus destructif;

2° Les lésions sont sous la dépendance directe des amibes qui ont pénétré dans la muqueuse.

En résumé, la distribution des amibes dans les tissus et la congestion combinée à des hémorragies capillaires constituent les caractères histologiques les plus importants du premier degré de l'infection. Les parasites siègent dans les glandes, le tissu interglandulaire, les vaisseaux sanguins, la *muscularis mucosae*. A ce moment on peut en trouver déjà dans les veines dilatées de la sous-muqueuse.

II° **Stade préulcératif.** — Aux phénomènes inflammatoires précédents ne tardent pas à venir se surajouter les premières manifestations du processus nécrotique qui aboutira à la formation de l'ulcération caractéristique.

Muqueuse. — A la surface de l'intestin, il existe en certains points un exsudat d'aspect membraneux constitué par du mucus sanguinolent, des cellules épithéliales nécrosées, des leucocytes, des amibes et des bactéries.

Les glandes de Lieberkühn envahies par les amibes sont le siège de profondes modifications. Leurs cellules épithéliales détachées de la membrane basale ont un protoplasma vacuolaire, en voie de désagrégation complète. Le tissu interglandulaire est frappé de nécrobiose, les cellules migratrices se mortifient et dans les mailles du tissu conjonctif, au milieu de débris amorphes, granuleux, on constate des blocs vitreux, homogènes. Les parois des vaisseaux sont devenues friables et vitreuses. Bref dans sa marche progressive, le processus aboutit à une nécrose totale. Finalement, il n'y a plus qu'un tissu grenu dont les éléments sont méconnaissables. De distance en distance on arrive cependant à distinguer quelques vestiges glandulaires.

Toutes ces ulcérations caractérisent la nécrose sèche ou nécrose de coagulation.

Dans ce tissu en pleine mortification, on voit des amibes isolées ou réunies en amas poursuivant leur route vers la profondeur des tissus.

Sous-muqueuse. — Les lésions de cette tunique sont de même nature que celles de la muqueuse, mais elles atteignent un plus fort degré d'intensité. Sur des parties plus ou moins étendues il y a des phénomènes congestifs accompagnés d'infiltration œdéma-

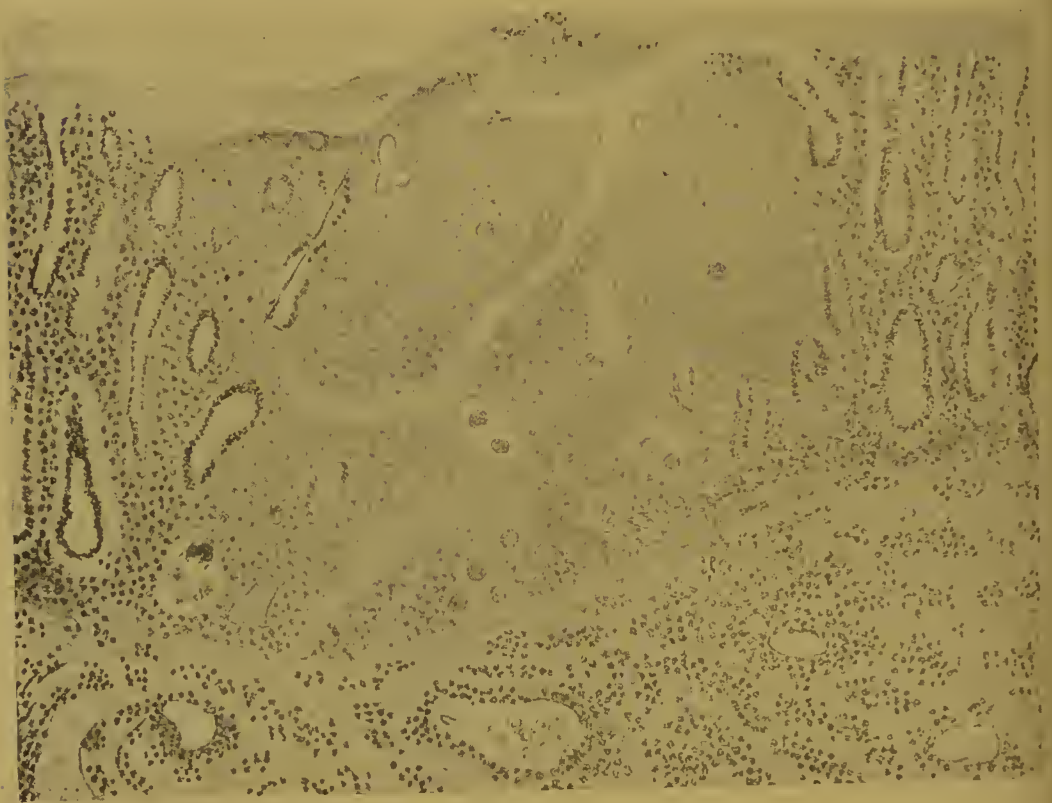


Fig. 25. — Stade de nécrose (préulcératif).

Sur une portion très limitée, la muqueuse a subi la nécrose totale des glandes et du tissu interstitiel. A leur place siège un tissu mortifié amorphe, granuleux presque incolore. Des amibes dysentériques y pullulent. Sur les bords de cette zone, la muqueuse montre de l'inflammation catarrhale. Des amibes ont traversé la *muscularis mucosæ*; elles occupent la lumière d'un vaisseau de la sous-muqueuse. (Fig. empruntée à Dopter).

teuse et leucocytaire. Les altérations sont surtout prononcées dans le voisinage immédiat des amibes. A leur contact les éléments cellulaires sont frappés de mort, leur contour s'efface et leur protoplasma granuleux perd ses affinités colorantes. Les parois vasculaires subissent la dégénérescence vitreuse. En définitive, le tissu de la sous-muqueuse n'est plus constitué que par une substance amorphe parcourue par un fin réticulum de fibrine dont les mailles sont remplies de cellules mortifiées.

Le processus de nécrose peut se limiter à des espaces restreints

de la sous-muqueuse, mais il peut s'étendre en nappes parallèlement à la surface de l'intestin.

A la limite des tissus nécrosés se manifestent des phénomènes réactionnels d'une grande intensité. Les leucocytes, attirés par les bactéries que les amibes entraînent avec elles, affluent en grand nombre et arrivent à constituer une véritable membrane pyogénique. Le processus nécrotique aboutit à la fonte générale des tissus et il se forme ainsi un abcès sous-muqueux où les amibes abondent. Celles-ci, poursuivant leur marche envahissante, franchissent les parois de l'abcès et vont coloniser plus loin. Elles amènent ultérieurement la formation de foyers secondaires pouvant communiquer avec les foyers primitifs. Il se constitue de la sorte de larges nappes purulentes, de véritables phlegmons sous-muqueux.

La muqueuse qui recouvre ces vastes abcès de la sous-muqueuse peut demeurer parfaitement saine.

En général, c'est au niveau des replis de la muqueuse du gros intestin que débutent les phénomènes de nécrose. Nous voyons donc que le stade préulcératif se caractérise par des phénomènes nécrotiques en rapport avec l'envahissement progressif des amibes.

III° Stade ulcératif. — L'abcès amibien sous-muqueux constitué tend à s'ouvrir, mais la tunique musculaire lui faisant obstacle, il se fraie une voie à travers la muqueuse et avec d'autant plus de facilité que celle-ci est devenue d'une grande friabilité. Lorsque le contenu de l'abcès s'est vidé en totalité ou en partie, il en résulte une perte de substance qui constitue l'ulcération type de la dysenterie amibienne.

Cette ulcération doit être étudiée : 1° à sa phase de début ; 2° à sa phase chronique.

a) Phase initiale, aigue de l'ulcère. — L'ulcération de la dysenterie amibienne a une forme caractéristique que l'on désigne sous le nom d'ulcération en *bouton de chemise*. On lui considère une portion renflée, plus ou moins ovalaire, située dans la sous-muqueuse et une portion étroite, rétrécie, perpendiculaire à la portion renflée, et venant se terminer dans la muqueuse en une sorte de cratère.

La cavité renflée et le canal étroit forment une sorte d'abcès fistuleux qui n'est jamais entièrement vidé de son contenu. Des amas de tissu purulent contenant des amibes souvent en nombre considérable remplissent en effet plus ou moins l'ulcération.

Etudions successivement les lésions de la muqueuse et de la sous-muqueuse.

Muqueuse. — Les lésions sont limitées aux parties qui bordent le pertuis fistuleux. Elles consistent essentiellement en des troubles

de nécrose de coagulation. Tout autour du conduit, la muqueuse est entièrement transformée en un magma amorphe, friable, fendillé. D'autre part, par suite du processus ulcéreux qui détruit la sous-muqueuse, ses bords sont décollés et flottent au dessus de l'ulcération.

Non loin de là, les glandes présentent les phénomènes inflam-

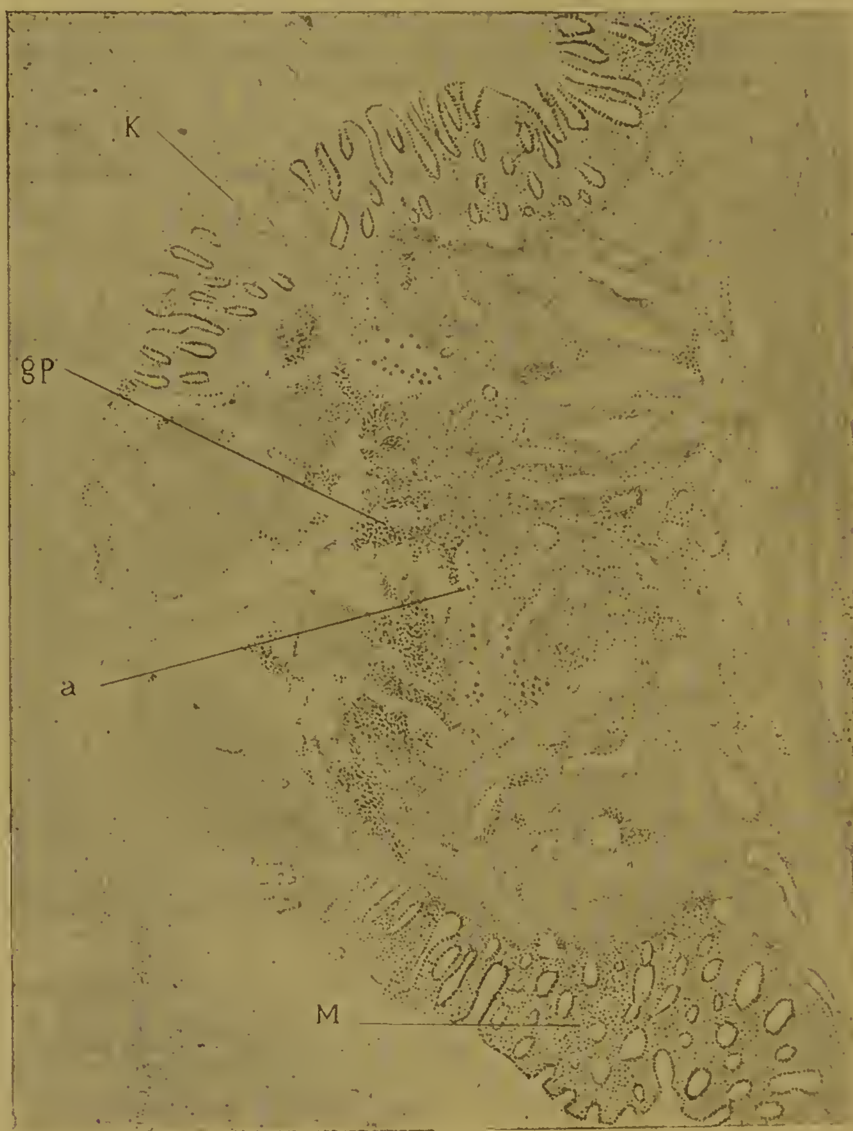


Fig. 26. — Ulcère dysentérique à son début.

Ulcère en bouton de chemise, cratériforme. Muqueuse nécrosée sur les bords de ulcère, presque saine à une petite distance M ; les bords sont décollés et surplombent. L'ulcère est profond d'emblée ; le fond est tapissé de globules pyoïdes *g*, *p*, et d'amibes dysentériques *a*. Sous-muqueuse épaisse, œdématiée, congestionnée surtout dans la zone de Döllinger (Fig. empruntée à Dopter).

matoires et nécrotiques des premiers stades. Parfois elles sont le siège d'une altération spéciale. Considérablement dilatées, elles se sont transformées en kystes muqueux. Leurs cellules épithéliales aplaties ont perdu, pour la plupart, leurs noyaux et leur

protoplasma est devenu trouble et granuleux. Les cavités glandulaires sont remplies de mucus et de cellules mortifiées.

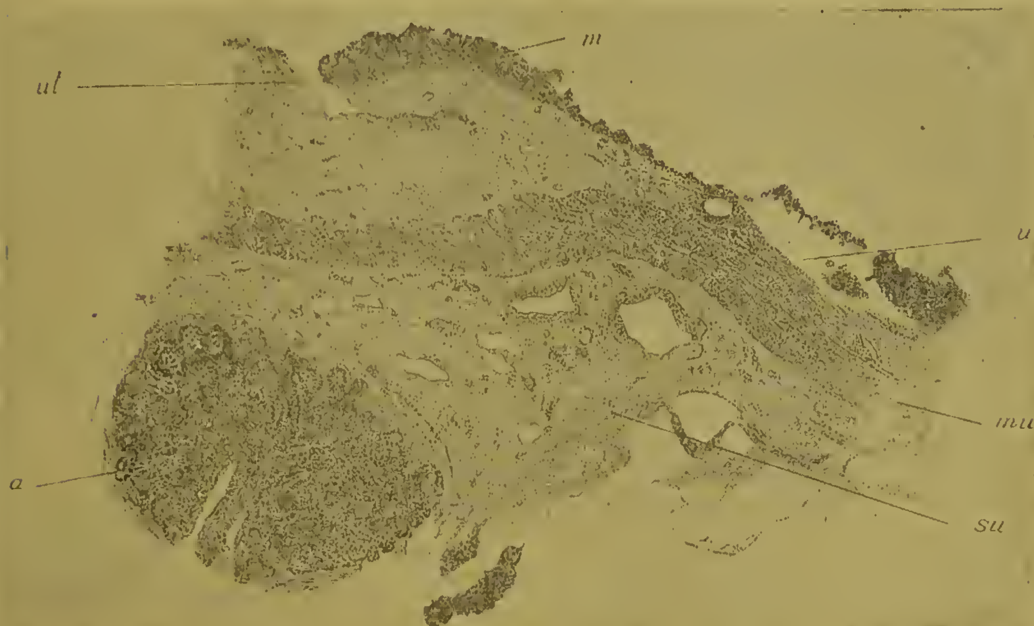


Fig. 27. — Coupe du cæcum dans la dysenterie amibienne (de Hemmeter's Diseases of the Intestines).

m, muqueuse ; *u. t*, ulcère amibien typique montrant les bords creusés en-dessous (undermined) ; *m. m*, *muscularis mucosæ* ; *a*, abcès dans la sous-muqueuse contenant des amibes.

Au delà de la zone altérée, la muqueuse a son aspect normal ou bien elle montre un léger degré d'inflammation catarrhale.



Fig. 28. — Représentation schématique d'un ulcère amibien.

M, muqueuse ; MM, muscularis mucosæ ; SM, sous-muqueuse ; MU, couches musculaires ; P, péritoine (D'après W. C. Brown).

Ainsi les lésions de la muqueuse sont limitées. Dans la dysenterie bacillaire, au contraire, cette tunique est toujours altérée sur une étendue souvent considérable.

Sous-muqueuse.— Au niveau de cette tunique, les lésions sont considérables. Toute la zone, qui limite l'ulcération, est constituée par un tissu de nécrose formé de cellules mortifiées et de globules de pus. Dans les parties purulentes, les amibes sont en nombre parfois colossal. Le plus souvent, elles sont groupées en amas qui constituent de véritables nids de parasites.

En plus du processus pathologique spécifique, on observe à distance des lésions d'ordre banal.

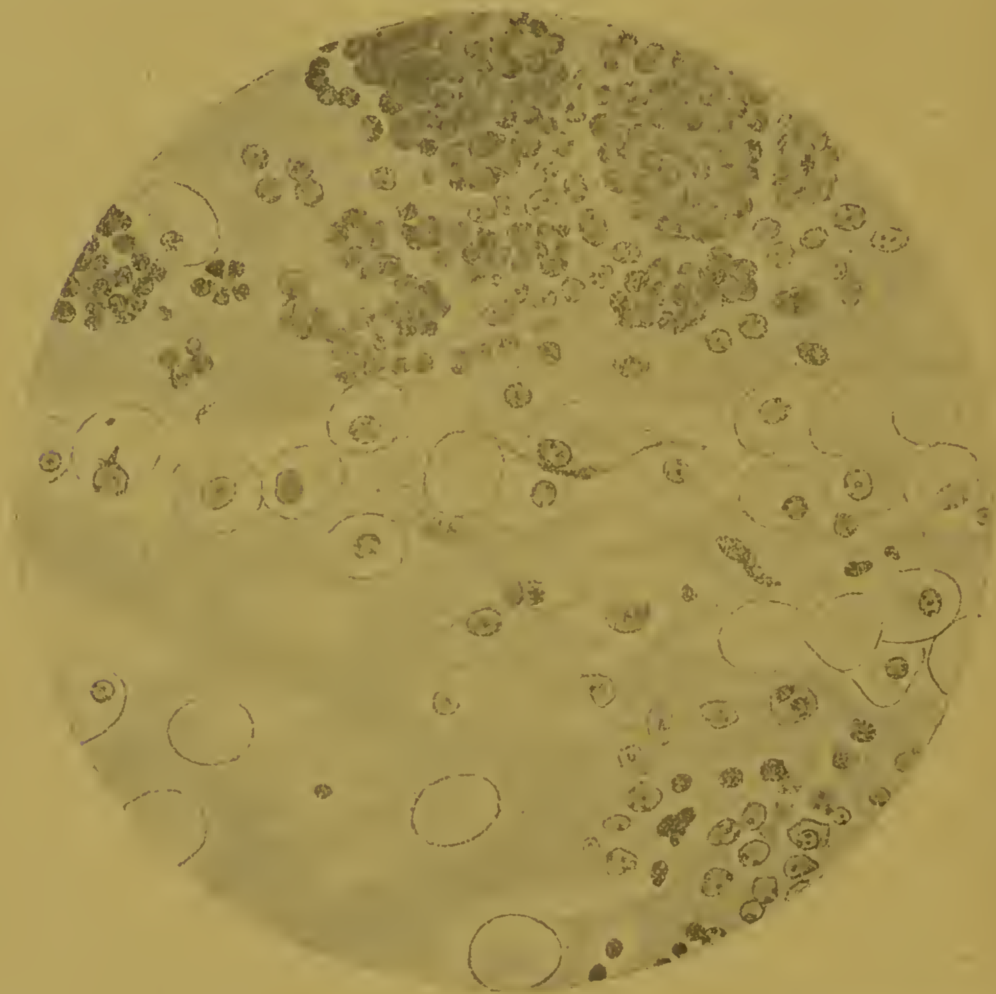


Fig. 29. — Dysenterie expérimentale chez le Chat. Amibes dans le tissu interglandulaire de la muqueuse.

La sous-muqueuse est œdématiée et épaissie. Les fibres du tissu conjonctif sont dissociées et les mailles élargies sont remplies par un liquide séreux. Il se forme parfois un réticulum fibrineux englobant des leucocytes.

Le système vasculaire prend un développement considérable. Les vaisseaux sont très dilatés. Il se produit une desquamation endothéliale et un envahissement de l'adventice par de jeunes cellules. Toutefois les manchons leucocytaires qui entourent les vaisseaux n'acquièrent pas une grande épaisseur. Notons que les cel-

lules éosinophiles sont assez nombreuses dans le voisinage des vaisseaux sanguins.

Dans les capillaires et dans leurs gaines lymphatiques, les amibes sont quelquefois nombreuses. A cette période, il n'y a que rarement des thromboses vasculaires.

Les vaisseaux lymphatiques qui prennent part au processus inflammatoire dans les régions atteintes sont dilatés et envahis par des lymphocytes. Ils contiennent parfois des amibes en nombre énorme, mais celles-ci sont le plus souvent arrêtées par les ganglions mésentériques qui drainent les régions ulcérées.

Dans le voisinage des ulcérations, les follicules clos sont hypertrophiés et sont le siège d'une prolifération cellulaire assez intense. Quelques-uns sont envahis par des amibes.

Tuniques musculaire et péritonéale. — Ces tuniques ne montrent pas de lésions appréciables. Il y a parfois un peu d'infiltration du tissu conjonctif et une certaine dilatation des capillaires.

En somme, au début de la phase ulcérative, les altérations de la dysenterie amibienne sont des ulcérations qui résultent de l'ouverture des abcès amibiens siégeant dans la sous-muqueuse.

b) Phase chronique de l'ulcère. — Il y a lieu d'étudier les lésions ulcéreuses et les parties comprises entre les ulcérations.

Lésions ulcéreuses. — On retrouve, dans l'ensemble, les caractères principaux des ulcérations de première formation, mais avec quelques différences tenant à l'évolution des lésions.

La perte de substance offre l'aspect d'un bouton de chemise. Le conduit fistuleux s'est beaucoup élargi ; il est rempli d'une substance jaunâtre, gélatineuse. La muqueuse flotte au dessus de l'ulcération. Les parois de celle-ci sont anfractueuses. Le feutrage serré du début a disparu, le tissu conjonctif se nécrose lentement et s'effiloche fragment par fragment.

Dans les tissus qui s'éliminent, on distingue des amibes, mais elles sont moins nombreuses. Le processus ulcératif respecte d'abord les vaisseaux. Ceux-ci sont en quelque sorte disséqués, mis à nu, et n'adhèrent plus aux parties sous-jacentes que par de minces tractus conjonctifs. Les parois vasculaires cependant finissent par être atteintes à leur tour par le processus destructif ; elles se mortifient, puis se déchirent. Il se produit alors des hémorragies souvent très abondantes.

La nécrose gagne dans tous les sens et aboutit à la formation de longs tunnels recouverts par la muqueuse. Plus tard, par suite de l'insuffisance de l'apport sanguin, la muqueuse se nourrissant mal se désagrège progressivement, il s'ensuit un agrandissement de l'ouverture de l'ulcération.

Lorsque plusieurs ulcérations se fusionnent, la muqueuse, sur de larges étendues, brusquement privée de ses moyens de nutri-

tion, se mortifie en masse et s'élimine en lambeaux, que l'on peut percevoir dans les selles, même à l'œil nu. Il en résulte une

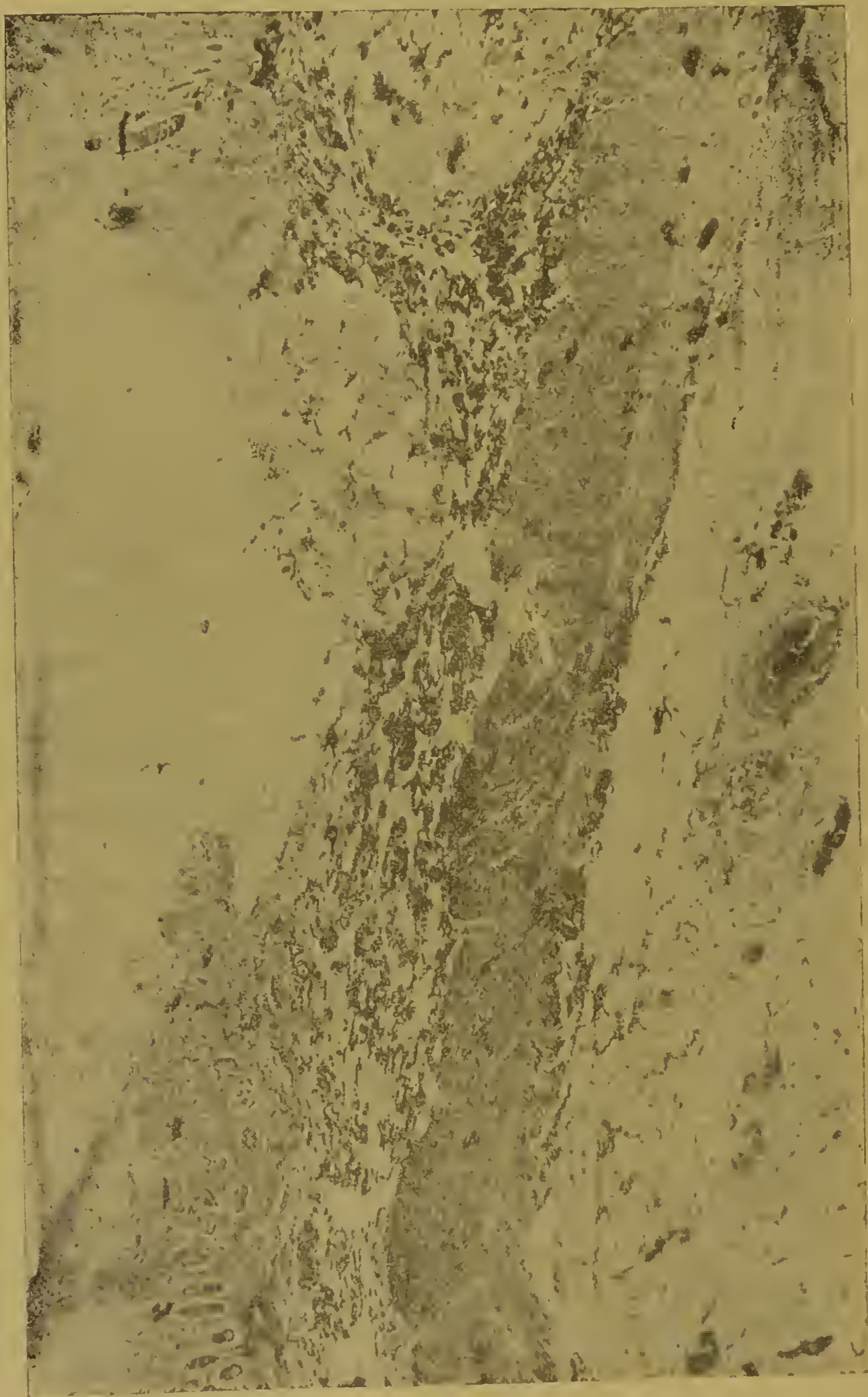


Fig. 30. — Ulcération amibienne dysentérique.

énorme perte de substance, de véritables clapiers, dont les bords sont surplombants et décollés. Si le processus gagne vers la profondeur, la sous-muqueuse finit par être complètement détruite.

Les tuniques musculaire et péritonéale sont atteintes à leur tour et il se produit des perforations intestinales.

Toutefois le péritoine réagit d'une façon intense ; il s'épaissit et devient fibreux.

Il faut noter que, dans les lésions chroniques, les phénomènes inflammatoires sont nuls ou de faible intensité. Le processus de destruction est entièrement dû à l'action nécrosante des amibes.

Régions intermédiaires aux ulcères chroniques. — Le plus ordinairement, la muqueuse conserve son aspect normal entre les ulcères. Parfois elle est le siège d'altérations très limitées. En certains points, on constate des phénomènes d'inflammation



Fig. 31. — Abcès folliculaire.

catarrhale chronique avec développement glandulaire et production d'adénomes diffus.

Par suite de la dilatation des glandes et de l'oblitération des canaux excréteurs il se forme des kystes muqueux. Ces kystes restent souvent isolés, mais quelquefois leurs parois se résorbent et ils s'ouvrent les uns dans les autres constituant ainsi une sorte de tissu caverneux rempli de mucus.

Dans le processus chronique, les glandes s'atrophient, le tissu interstitiel s'organise et il se forme des bourgeons charnus, très vascularisés, faisant saillie à la surface de la muqueuse.

Dans certains cas, le développement exagéré des follicules clos aboutit à la production de polypes.

La sous-muqueuse est le siège de lésions chroniques. Le tissu conjonctif se transforme en un tissu fibreux, très dense et très épaissi. Cet épaississement peut être si considérable que la sous-

muqueuse dépasse en épaisseur une ou plusieurs fois celle de la musculeuse. Des rétrécissements sont la conséquence de cet épaississement exagéré. Les parois des vaisseaux deviennent également épaisses et fibreuses.

A cette phase, les amibes ne sont pas rares ; elles sont logées dans des mailles de tissu fibreux, quelques-unes ont même atteint la couche musculaire.

Les lymphatiques sont extrêmement développés, irréguliers, moniliformes et quelques-uns bourrés d'amibes.



Fig. 32. — Lésion catarrhale de la muqueuse, lésions inflammatoires des follicules lymphatiques.

Les follicules clos sont le siège d'altérations spéciales, bien décrites par Cornil et par Kelsch. Les uns sont hypertrophiés et au milieu de leur tissu proliféré se trouvent des tubes glandulaires énormément dilatés. D'autre fois, la masse folliculaire a disparu et se trouve remplacée par des culs-de-sac glandulaires.

La tunique musculaire ne montre qu'une faible infiltration interstitielle. Entre les couches musculaires longitudinale et transversale, les lymphatiques sont dilatés et contiennent des amibes.

Le péritoine est souvent transformé en une lame fibreuse. Quant au tissu de la couche sous-péritonéale, il évolue vers la sclérose.

Altérations surajoutées. — La plus importante est la gangrène humide. Elle peut frapper en bloc tout le gros intestin, parfois même la portion terminale de l'intestin grêle. D'autres fois elle touche le gros intestin par places. Quand le processus gangréneux domine, la dysenterie prend une allure spéciale mais au point de vue histologique, les phénomènes de gangrène ne diffèrent pas de ceux que l'on constate dans la dysenterie bacillaire.



Fig. 33. — Follicule clos dans la dysenterie amibienne chronique, dans une région intermédiaire à deux ulcères. Effondrement du follicule et développement dans son tissu de glandes en état d'hyperactivité (Fig. empruntée à Dopter).

La gangrène est due à l'envahissement des parois intestinales par les germes aérobies et anaérobies qui pullulent dans la cavité du tube digestif. Ces bactéries déterminent des septicémies habituellement mortelles.

En terminant, il nous paraît utile de donner le tableau suivant emprunté à Dopter et qui met en évidence les caractères anatomo-pathologiques séparant les deux dysenteries bacillaire et amibienne.

DYSENTERIE BACILLAIRE	DYSENTERIE AMIBIENNE
1° Au début, catarrhe étendu, uniforme, avec congestion de la muqueuse. Rares bacilles perceptibles. Pas d'amibes.	1° Catarrhe localisé de la muqueuse dû à la présence d'amibes. Pas de bacilles dysentériques.
2° Nécrose progressive de la muqueuse, en nappe, uniforme, très étendue. Les bacilles y sont nombreux. La sous-muqueuse épaissie, œdématiée, présente un aspect phlegmoneux.	2° Nécrose très limitée, progressant en profondeur formant des espèces de puits ; dans la sous-muqueuse, des abcès amibiens se forment, profonds, et s'étalant sous la muqueuse.
3° Ulcérations larges, superficielles, n'intéressant tout d'abord que la muqueuse. Bords aplatis non décollés, constitués par la muqueuse nécrosée, friable sur une grande étendue. Fond plat, envahi par une infiltration pyoïde. Les bacilles sont perceptibles au niveau des surfaces nécrosées.	3° Ulcérations profondes, en bouton de chemise; bords surplombants et décollés, constitués par la muqueuse presque normale. Le fond atteint la sous-muqueuse : il est tapissé d'amibes qui pénètrent dans la paroi qu'elles continuent à ronger.
4° Cette ulcération n'envahit les couches profondes (sous-muqueuse et musculaire) que dans les atteintes aiguës, un peu prolongées. Même en ce cas, les pertes de substance sont séparées par une muqueuse nécrosée en voie d'élimination. Les bords ne sont pas décollés.	4° L'ulcération s'agrandit, creuse des tunnels sous la muqueuse qui s'élimine sous forme de larges lambeaux. Elle atteint communément les couches musculaires. Même en ce cas, l'ulcération est séparée de la voisine par une muqueuse presque normale. Les bords sont toujours décollés.
5° Les réactions inflammatoires prennent habituellement un caractère d'acuité très accusé.	5° Les réactions inflammatoires sont habituellement moins marquées, elles prennent le type subaigu ou chronique.

Altérations de l'intestin grêle. — Les altérations de l'intestin grêle sont rares dans la dysenterie amibienne, alors que dans la dysenterie bacillaire, elles sont au contraire très fréquentes.

Le Dantec fait remarquer que la localisation sur le gros intestin est si exclusive que sur certaines pièces anatomiques on voit la face iléale de la valvule de Bauhin absolument saine alors que sa face cæcale est couverte d'ulcérations dysentériques. Rogers indique également que l'intestin grêle est rarement atteint. Futcher a constaté, 2 fois sur 119 nécropsies de dysentériques, des lésions superficielles de l'intestin grêle sur une longueur de quelques centimètres en amont de la valvule iléo-cæcale. Woolley et Musgrave (1906) ont trouvé l'iléon ulcéré 7 fois sur 200 cas.

Kuenen (1909), contrairement à la majorité des auteurs, affirme que les lésions dysentériques dépassent souvent la valvule de Bauhin de quelques centimètres. Il en aurait même constaté à 1 m. 50 en amont.

Les lésions amibiennes de l'intestin grêle ont les mêmes caractères que celles du gros intestin : inflammation catarrhale plus ou moins intense, érosions, ulcérations au niveau desquelles on constate des amibes.

Altérations de l'appendice. — L'appendice est parfois le siège de lésions amibiennes. Woolley et Musgrave l'ont trouvé

ulcéré ainsi que le gros intestin dans 7 0/0 des cas. Harris, Kartulis ont décrit les altérations de l'appendice qui sont en tous points semblables à celles du gros intestin. Cependant Kartulis fait remarquer que la gangrène avec perforation consécutive complique souvent cette forme d'appendicite. Il arrive parfois que la péritonite se localise et il se forme alors autour du cæcum des abcès qui s'enkystent et demeurent à l'état latent. On ne les découvre qu'à l'autopsie.

Altérations du foie. — L'étude des altérations hépatiques d'origine amibienne faisant l'objet d'un chapitre spécial de ce *Traité* nous ne les envisagerons ici que, très brièvement, dans leurs rapports avec l'Amibe pathogène.

Dans le parenchyme hépatique, l'Amibe seule ne détermine que des phénomènes de nécrose. Elle ne produit donc pas de véritables abcès. L'altération, tout à fait au début, est constituée par un foyer de ramollissement d'aspect jaunâtre. Au microscope on constate au centre de la lésion des vestiges de trabécules hépatiques. Les cellules sont à des degrés divers d'altération. Les unes sont entièrement désagrégées, les autres ont un protoplasma granuleux et prennent mal les colorants. Au milieu de ces éléments, on distingue des amibes, en nombre plus ou moins considérable, très peu de leucocytes et aucune bactérie. Ce foyer d'hépatolyse est entouré par une zone de congestion qui déforme et dissocie les trabécules hépatiques.

Mais tôt ou tard, les bactéries, que l'Amibe pathogène a entraînées avec elle, viennent compliquer le processus et déterminer de la suppuration.

Ainsi on s'explique que dans les abcès hépatiques au début on ne trouve que des amibes. A un stade plus avancé, on rencontre également des bactéries pyogènes. Enfin dans les abcès anciens, les bactéries ont péri et le pus se montre de nouveau stérile.

Altérations de la rate. — La dysenterie amibienne peut se compliquer, mais rarement, d'abcès splénique. Kartulis en a rapporté un cas. Preston Maxvell (1909) en a communiqué un autre à la Société de Médecine et d'Hygiène tropicales de Londres. Il s'agissait d'un jeune Chinois chez lequel se développa un énorme abcès, un mois après les premiers symptômes de dysenterie. La rate fut incisée et il s'écoula un pus jaunâtre contenant du sang et des amibes en grand nombre. Le foie était sain. La route suivie par les parasites pour arriver jusqu'à la rate est difficile à indiquer. On a supposé que les amibes pénètrent directement dans cet organe au niveau de la courbure splénique du côlon. Il semble plus probable qu'elles y parviennent par la voie sanguine.

Altérations des poumons et des plèvres. — Au cours de la dysenterie on peut observer des abcès pulmonaires. Ces abcès

sont dits *primitifs* lorsqu'ils n'ont aucune communication avec une lésion hépatique amibienne concomitante ou lorsqu'ils surviennent chez des dysentériques dont le foie est resté indemne. On les appelle abcès *secondaires*, lorsqu'ils résultent de la migration d'un abcès hépatique à travers le diaphragme. Dans ce dernier cas, les deux collections purulentes communiquent l'une avec l'autre et l'on a un abcès en bissac.



Fig. 34. — Abcès dysentérique du poumon (alvéolite amibienne) (Gross. 450/I).

Une alvéole pulmonaire remplie d'amibes et de leucocytes au voisinage d'un abcès amibien du poumon, *p*, paroi alvéolaire, élargie, riche en leucocytes infiltrés dans l'intervalle des capillaires (*c*), distendus par le sang, *a*, *a*, amibes reconnaissables à leurs vacuoles et aux leucocytes phagocytés par elles (Fig. empruntée à Letulle et Nattan-Larrier).

Des observations d'abcès primitifs ont été publiées par Foucault, Loison, Marion, Nattan-Larrier.

Les cas d'abcès secondaires résultant de la migration d'abcès hépatiques sont beaucoup plus nombreux. Tuffier en a rapporté trois observations.

D'après Letulle et Nattan-Larrier, les abcès dysentériques pulmonaires sont volumineux et siègent ordinairement à la base du poumon droit. Les parois des abcès sont irrégulières, anfractueuses,

déchiquetées et sclérosées. Au milieu des bandes de tissu fibreux, il existe des alvéoles comblées par des bourgeonnements fibro-vasculaires. Dans la couche pyogénique, au milieu de leucocytes altérés, on constate des vaisseaux nécrosés ou oblitérés et des fibres élastiques dissociées par la suppuration. Les amibes sont très nombreuses à ce niveau. On les trouve aussi dans la cavité des alvéoles pulmonaires un peu au delà de l'abcès. Le pus pulmonaire amibien, de couleur rouge chocolat, est mal lié et fétide. En le laissant déposer, on obtient une couche pulpeuse, rougeâtre, de consistance épaisse que l'on peut comparer à de la chair musculaire hachée; au-dessus de ce sédiment flotte un liquide rouge plus ou moins trouble. Dans certains cas, le contenu des abcès pulmonaires peut être franchement purulent.

Dans les préparations de pus, les polynucléaires éosinophiles sont assez nombreux. A l'état frais, les amibes se reconnaissent à leur mobilité, mais si la vomique a été rendue depuis quelque temps il est impossible de les déceler.

La plèvre est souvent intéressée lorsque des abcès hépatiques siègent sur la face supérieure du foie. Si le diaphragme n'est pas perforé, on n'observe que des phénomènes de pleurite de voisinage. Mais quand l'abcès du foie s'ouvre dans la séreuse les lésions sont importantes.

Notons enfin que Kartulis a signalé des abcès du médiastin au cours de la dysenterie.

Altérations du cerveau. — L'Amibe pathogène peut déterminer des abcès cérébraux. H. Legrand (1912) a consacré à leur étude un mémoire important dans lequel sont réunies toutes les observations publiées. Les cas connus sont au nombre de 45, mais si l'on défalque ceux où la présence des amibes n'a pas été constatée, par l'examen microscopique, il n'en reste que 8 à 9 absolument irréfutables.

Cette complication survient généralement au cours ou à la suite d'abcès du foie. Elle paraît exceptionnelle, sauf en Egypte que Peyrot a appelé « la terre de prédilection de cette complication » puisque, sur 45 cas, 26 ont été observés dans ce pays.

La statistique de la Commission américaine des Philippines sur plus de 3.000 abcès du foie ne la mentionne pas. Sambuc, qui a pratiqué, au Tonkin, un grand nombre d'autopsies de sujets ayant succombé à la dysenterie ou à l'hépatite suppurée, n'a jamais vu d'abcès cérébral. Toutefois, dans le mémoire de Legrand, sur les 45 cas rapportés, 7 sont originaires de l'Indo-Chine française.

Kartulis et Jacob pensent que les abcès cérébraux sont moins rares qu'on ne le dit et ils estiment leur proportion à 3 0/0 des cas d'abcès hépatiques. Kartulis, en quelques années, en a observé

13 sur 380 abcès du foie et Jacob, sur 36 sujets atteints d'hépatite suppurée, en a opéré 2 pour complication cérébrale.

Les abcès amibiens du cerveau ne sont pas des abcès proprement dits. La matière qu'ils renferment est constituée non par du pus, mais par des éléments nerveux nécrosés. L'Amibe détermine dans le tissu cérébral de la neurolyse ; comme dans le parenchyme hépatique, elle produit de l'hépatolyse. Secondairement ces foyers de désintégration nécrotique peuvent être envahis par des bactéries et ils sont alors transformés en véritables abcès contenant un pus phlegmoneux.

L'abcès amibien cérébral est le plus souvent unique et il a été observé sur toutes les régions du cerveau, sauf au niveau du bulbe et de la protubérance. On ne connaît qu'un seul cas d'abcès du cervelet, rapporté par Buchanan.

Le plus ordinairement, les abcès ont le volume d'une noix, d'une pomme, mais il en est de petits, lenticulaires et d'autres énormes, contenant jusqu'à 150 gr. de substance nécrotique. Quand l'abcès se développe, il a tendance à se diriger vers les parties profondes et il finit par s'ouvrir dans les ventricules. Les circonvolutions qui recouvrent l'abcès sont aplaties, élargies, effacées.

Dans les cas où l'abcès est superficiel, il existe parfois, à la surface du cerveau, une saillie arrondie, fluctuante. Le contenu de l'abcès est d'aspect variable et rappelle le pus hépatique amibien. Il se présente tantôt comme une bouillie épaisse, visqueuse, granuleuse, ne s'écoulant pas, de coloration blanc sale, grise, noirâtre, vineuse, jaune ou verdâtre, tantôt la matière a l'aspect de la gelée de groseille, de la fraise écrasée.

Dans le magma, on note des débris de tissu cérébral à un degré de nécrose plus ou moins avancé.

Quand les foyers deviennent phlegmoneux, le contenu est alors franchement purulent, le pus est bien lié, jaunâtre, homogène, louable ; plus rarement il est putride, séro-purulent, grisâtre, fétide.

Dans les foyers de formation ancienne, le pus est transformé en une sorte de mastic de coloration noirâtre, rouillée ou vineuse, par suite de l'hématine, résidu des hémorragies.

Pour étudier la cavité, il faut déterger la matière cérébrale nécrosée sous un filet d'eau. La paroi de l'abcès apparaît irrégulière, anfractueuse, serpigineuse, vermoulue.

Quand l'abcès est de formation récente, il n'existe pas de membrane limitante pyogénique. Le processus nécrotique évolue progressivement du centre à la périphérie, détruisant le tissu cérébral, amenant la rupture des vaisseaux capillaires. Aussi la paroi est rouge sombre avec des parties grisâtres ou de coloration plus

foncée. S'il se produit un arrêt dans le processus ulcératif et hémorragique, la paroi de l'abcès devient sèche et noirâtre, par suite du dépôt de résidus hématiques.

Les abcès du cerveau ne possèdent pas le plus souvent de membrane limitante. Cependant, dans quelques cas, on a observé une fine membrane de nature conjonctive, une sorte de coque fibreuse, indiquant que l'organisme essaie de se défendre par un processus d'enkystement, mais cette membrane de protection reste très mince.

Quand les foyers enkystés siègent en dehors de la zone motrice, ils peuvent demeurer latents et ne seront alors révélés qu'à

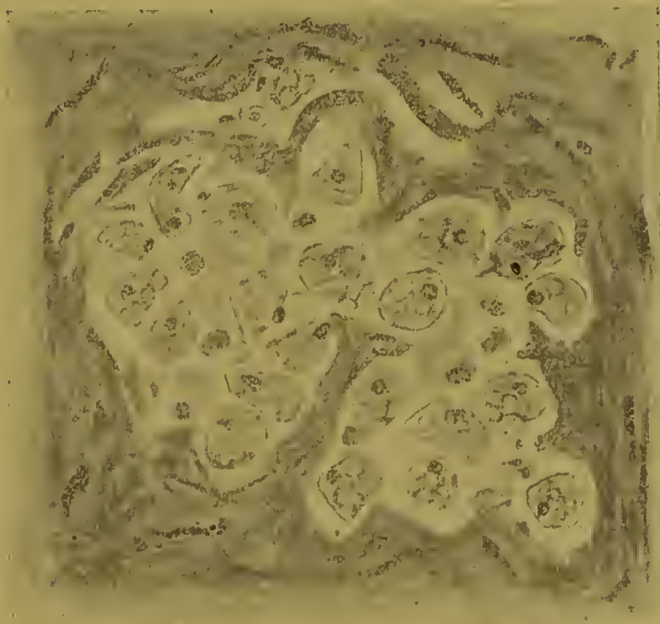


Fig. 35. — Abcès microscopique du cerveau enchassé dans le parenchyme cérébral. Amibes abondantes qu'on différencie nettement des leucocytes qui les côtoient (Verick obj. 8, oc. 2). (D'après Dopter et Legrand).

l'autopsie. Mais si une nouvelle poussée inflammatoire se produit, le foyer redevient phlegmoneux, la membrane d'enveloppe se déchire et il peut en résulter une inondation ventriculaire après dilacération de la substance cérébrale.

Pour les abcès cérébraux amibiens, H. Legrand a proposé une classification analogue à celles des abcès du foie (Kelsch et Kiener, Bertrand et Fontan).

1° *Abcès ulcéro-nécrotiques* : amibiase aiguë, pure, tendance hémorragique.

2° *Abcès résiduels, posthumes, secs, en involution* : contenu hématique, amibes mortes ou très peu nombreuses ; forme latente.

3° *Abcès ulcéro-phlegmoneux, aigus*, les plus fréquents, à marche rapide, compliqués d'infection bactérienne.

4° *Abcès enkystés*, anciens et anciennement compliqués d'infection bactérienne, pouvant être stériles, au moins pour un temps, susceptibles de réveil.

L'étude histologique a été faite par Westphall, Kartulis, Viereck, Legrand et Nattan-Larrier.

Sur les coupes on constate que la paroi anfractueuse de l'abcès se compose de deux couches. Par le procédé de Van Gieson, la couche interne se colore en rouge-jaunâtre, elle est homogène et pauvre en noyaux, la couche externe est rouge-bleuâtre et se montre constituée par un réticulum de lamelles conjonctives, parcouru par de nombreux vaisseaux ramifiés.

Au voisinage de ces deux couches, il y a accumulation de petites cellules rondes, surtout autour des vaisseaux, et de grandes cellules épithéloïdes rondes ou oblongues. Ces cellules d'origine névroglique n'ont pas de prolongements. Leur cytoplasma se colore en bleu, tandis que le noyau vésiculeux est rouge (par le Van Gieson). Dans cette zone, Kartulis a constaté la présence d'amibes.

Les lésions de nécrose, les thromboses vasculaires et la congestion hémorragique donnent à l'abcès amibien du cerveau une physionomie qui rappelle l'abcès du foie de même origine.

Au delà du foyer et souvent sur une étendue assez éloignée des altérations visibles à l'œil nu, on note des lésions d'encéphalite banale, caractérisées par la tuméfaction des cellules névrogliques et des cellules nerveuses ganglionnaires, accompagnée d'une infiltration généralisée du tissu nerveux par de petites cellules rondes.

Les amibes existent dans la cavité de l'abcès, mais elles sont surtout abondantes dans les parois où elles se montrent en amas. De là elles peuvent envahir le parenchyme cérébral voisin, déterminant de nouveaux foyers de nécrose.

L'étude bactériologique des abcès amibiens cérébraux est encore très incomplète. Kartulis (1904) a signalé dans un cas la présence du bacille pyocyanique ; dans une autre observation, il mentionne celle de streptocoques, de microcoques prenant le Gram, etc.

Viereck (1907) n'a pas trouvé de microbes dans les coupes de l'abcès cérébral amibien qu'il a étudié.

Jacob a constaté une fois que le pus ne contenait ni aérobies ni anaérobies ; dans un autre cas, il a obtenu des cultures de colibacille.

Legrand, en collaboration avec Axisa (1905), a isolé en culture anaérobie un très petit microcoque qui existait également dans le pus d'un abcès hépatique du même malade.

En résumé, les altérations cérébrales amibiennes sont de même nature que les altérations hépatiques d'origine dysentérique.

Altérations de la peau. — Les altérations de la peau, où l'on a constaté des amibes, sont rares et la pathogénie en est mal connue. Jusqu'ici les parasites n'ont été observés que dans les plaies opératoires pratiquées lors d'interventions chirurgicales sur le foie abcédé.

La première observation de phagédénisme cutané amibien a été publiée par Ménétrier et Touraine (1908). Un mois après l'opération, les bords de la plaie opératoire se recouvrirent d'un léger exsudat diphtéroïde. Les jours suivants, il se forma une croûte noirâtre dont la chute laissa à nu une ulcération grisâtre à bords décollés et comme découpés à l'emporte-pièce. Le fond de l'ulcère légèrement tomenteux, indolore, était recouvert d'un exsudat filamenteux et purulent.

L'ulcération s'étendit progressivement et excentriquement et finit par atteindre d'énormes dimensions, recouvrant presque tout l'épigastre, l'hypocondre droit et une partie du flanc droit. Légèrement ovalaire, elle mesurait 18 sur 14 centimètres.

Dans les filaments prélevés à la périphérie de l'ulcération et dans les zones de décollement sous-cutané les amibes étaient abondantes.

D'autres cas ont été rapportés par Degorce (1909), Bassères (1910), Carini (1912), Dagorn et Heymann (1912).

Si l'on songe au nombre considérable d'abcès du foie d'origine dysentérique qui sont opérés dans les pays endémiques, il faut reconnaître que cette complication est très rare.

Beaucoup de praticiens exerçant aux colonies ne l'ont jamais observée et les Traités de pathologie tropicale, pour la plupart, n'en font nullement mention. Il y a tout lieu de penser que ces lésions phagédéniques et gangréneuses sont surtout dues à des infections bactériennes surajoutées. Elles se manifestent généralement chez des malades graves, cachectiques, et dont les abcès ont été opérés tardivement.

Modifications de la formule leucocytaire sanguine. — La seule modification importante à signaler est un léger déséquilibre leucocytaire se traduisant par l'augmentation des polynucléaires éosinophiles.

Billet (1905), qui, le premier, a appelé l'attention sur cette hyperéosinophilie, a étudié la formule sanguine de 32 malades. Il a noté que, chez tous, le nombre des polynucléaires éosinophiles était au-dessus de la moyenne. Le pourcentage de ces leucocytes était 23 fois de 5 à 12, 6 fois de 12 à 20, 2 fois de 20 à 25 et 1 fois de 47. Les malades n'étaient ni des filariés, ni des porteurs d'helminthes.

Billet a montré que cette réaction éosinophilique faisait défaut dans la diarrhée chronique de Cochinchine et dans la dysenterie bacillaire.

En 1909, Chantemesse et Rodriguez communiquent à la Société de Pathologie exotique un cas de dysenterie à amibes, datant de cinq ans, où le taux des éosinophiles atteignait 18 o/o.

A propos de cette communication Dopter confirme les observations de Billet et fait connaître que des sujets peuvent présenter de l'éosinophilie sanguine, un an et même deux ans après leur guérison. Brumpt fait la remarque que l'élévation du taux des éosinophiles n'est pas proportionnelle à l'intensité de l'infection parasitaire. Weinberg rappelle que chez des animaux présentant des protozoaires intestinaux autres que des amibes (cas Sabrazès chez le cheval : *Dimastigamoeba equi;* cas Weinberg et Mello chez le cobaye : *Cercomonas*), il existe également un fort degré d'éosinophilie sanguine.

En 1909, Hoyt fait connaître qu'il a trouvé de 5 à 14 o/o d'éosinophiles chez les dysentériques (14 malades examinés).

Au Tonkin, C. Mathis et M. Leger (1911) ont examiné le sang de 37 malades en pleine crise dysentérique. Ils ont constaté que 11 avaient un taux d'éosinophiles compris dans les limites normales (de 1 à 4 o/o), les 26 autres montraient une augmentation du nombre des éléments acidophiles.

Cette éosinophilie n'a jamais été considérable. Elle était comprise pour 23 cas entre 4, 5 et 10 o/o, dans trois autres cas elle s'élevait à 12, 13 et 14 o/o. Les chiffres obtenus par C. Mathis et M. Leger sont dans l'ensemble notablement inférieurs à ceux de Billet.

Il est difficile de donner la raison de cette divergence. Peut-être faut-il la chercher dans ce fait que Billet a examiné des sujets rentrés des colonies et ayant eu plusieurs attaques de dysenterie tandis que C. Mathis et M. Leger observaient des malades, pour la plupart, au début de l'affection. La constatation faite par Billet que « la dysenterie amibienne prend place parmi les maladies à éosinophilie » conserve néanmoins une grande valeur, car elle permet de saisir le moment où cette affection se complique d'hépatite suppurée. En effet, quand un abcès amibien se développe dans la glande hépatique, le nombre des éosinophiles du sang diminue considérablement jusqu'à devenir inférieur à 1 o/o.

VII. — PATHOGÉNIE

I. Porte d'entrée d'*E. dysenteriae* chez l'Homme. — Comme nous l'avons vu, les formes mobiles d'*E. dysenteriae* sont rapi-

dements détruite dans le milieu extérieur et ce sont les kystes mûrs qui assurent la propagation et la dissémination du parasite.

La bouche constitue la porte d'entrée normale de l'amibe de la dysenterie dans l'organisme humain. Le plus ordinairement c'est par les mains souillées par des matières fécales contenant des kystes que l'homme s'infecte.

Les kystes, après avoir été ingérés, traversent l'estomac, probablement sans subir de modifications notables, et arrivent dans l'intestin. Là ils subissent l'action des sucs digestifs, et, après rupture ou dissolution de leur membrane d'enveloppe, ils donnent issue à des amibes qui vont se multiplier sous le type *tetragena*. Dès lors, l'infection du tube digestif est réalisée, mais elle peut rester silencieuse plus ou moins longtemps, jusqu'au moment où une cause en apparence banale vient réveiller un pouvoir pathogène en quelque sorte latent. Il suffit en effet d'une indigestion, d'un refroidissement du ventre, d'un excès quelconque pour voir éclater brusquement les phénomènes dysentériques. Parfois, cependant, un état diarrhéïque s'établit lentement, insidieusement, sans qu'on puisse trouver dans les commémoratifs une cause secondaire précise. Il résulte de tout ceci que par l'observation clinique il est impossible de fixer une durée à la période d'incubation de la dysenterie amibienne. On peut connaître en effet à quel moment s'est manifestée la cause adjuvante, mais on reste dans l'ignorance du moment où les kystes ont été absorbés.

D'après leurs expériences faites sur l'homme, Walker et Sellards (1913) ont conclu qu'en moyenne il s'écoule 6 jours entre le moment où le parasite a été ingéré et celui où il apparaît dans les selles.

Sous l'influence de quels facteurs les amibes du type *tetragena* prennent-elles les caractères des formes *histolytica ?*

Sur ce point on en est réduit à des hypothèses, mais on peut supposer que les diverses causes que nous avons signalées plus haut, indigestion, refroidissement du ventre, écart de régime, amènent, surtout dans les pays chauds et humides, où l'intestin est particulièrement sensible, des lésions irritatives ou congestives de la muqueuse. Qu'il y ait à ce moment rupture de quelques capillaires, l'amibe dysentérique trouvera dans les globules sanguins l'aliment de son choix. Elle s'en nourrira aussitôt, augmentera de taille, deviendra plus active en même temps qu'elle élaborera une toxine nécrosante qui frappera de mort les tissus voisins. D'où rupture de nouveaux vaisseaux sanguins et nouvel apport de globules rouges en abondance. Or, comme le pouvoir virulent des amibes paraît être en rapport avec l'intensité de leur hématophagie, il en résultera bientôt les plus graves désordres.

C'est surtout au niveau du gros intestin que l'on observe les lésions dysentériques les plus profondes et les plus étendues. On ne peut dire exactement pour quelles raisons ce segment du tube digestif est électivement frappé par l'amibe dysentérique. La barrière épithéliale est-elle moins résistante? La vitalité de la muqueuse est-elle diminuée par les toxines d'une flore microbienne plus abondante? Les réactions du contenu intestinal de cette région favorisent-elles la multiplication des amibes? Tous ces facteurs peuvent s'associer, mais il est probable, selon nous, que cet état d'imperfection de la défense contre les amibes tient pour une large part à la richesse vasculaire du gros intestin. On connaît en effet la fréquence des poussées congestives et des ruptures capillaires au niveau de cette portion du tube digestif.

II. Lieu et mode de pénétration d'*E. dysenteriae* dans les tissus. — Kartulis, Kruse et Pasquale n'ayant étudié les lésions qu'à un stade avancé de l'infection avaient émis l'opinion que l'amibe arrivait directement dans la sous-muqueuse, qu'elle formait dans cette tunique des abcès qui, en s'ulcérant, se faisaient jour à travers la muqueuse.

Councilman et Lafleur pensaient également que la muqueuse est envahie secondairement et après la sous-muqueuse.

Jürgens, en étudiant des lésions récentes chez le chat, conclut au contraire que l'invasion parasitaire s'effectuait par la muqueuse. Les amibes pénétreraient par l'orifice des glandes de Lieberkühn, détruiraient leur membrane basale et parviendraient ainsi jusqu'au tissu conjonctif interglandulaire.

Dopter (1905), ayant pu faire l'étude histologique de deux cas de dysenterie amibienne terminés par la mort, en pleine évolution aiguë, a constaté également que la pénétration de l'amibe s'effectuait par la muqueuse. Il a vu que, dans les lésions au début, les amibes siègent exclusivement dans cette tunique et ne dépassent pas la *muscularis mucosae*. Sur des coupes, il a noté que dans la zone superficielle, l'épithélium glandulaire et le tissu conjonctif interglandulaire sont transformés en une substance vitreuse, amorphe, contenant des amibes isolées ou en amas.

Au-dessous, les glandes de Lieberkühn sont encore reconnaissables, mais leurs cellules sont en dégénérescence. Les amibes remplissent les culs-de-sacs glandulaires, quelques-unes sont encore logées entre l'épithélium et la membrane basale, d'autres obstruent la lumière des canaux. Enfin des amibes cheminent dans le tissu conjonctif interglandulaire infiltré et congestionné.

Ces constatations histologiques, chez l'Homme, ont été confirmées par l'examen d'intestins de chats sacrifiés au début d'une infection expérimentale. Sur des coupes, Dopter a vu que, dans

la partie superficielle de la muqueuse, les amibes sont situées non pas dans les canaux glandulaires encore intacts mais dans le tissu conjonctif sous-épithélial et interglandulaire. Aussi conclut-il que les amibes se fraient une voie entre les cellules épithéliales de l'intestin et qu'elles poursuivent leur chemin par la voie conjonctive pour se diriger vers les plans profonds. Secondairement cependant elles peuvent s'écarter de leur route et pénétrer dans les glandes, de dehors en dedans, en perforant la membrane basale.

Pour Dopter, la pénétration des amibes dans les glandes ne pourrait s'effectuer par les orifices glandulaires, car ceux-ci sont obstrués par une véritable chasse de mucus. Les glandes de Lieberkühn réagissent en effet par une abondante hypersécrétion muqueuse qui fait obstacle à la marche des amibes.

III. Mode d'action d'*E. dysenteriae*. — Le mode d'action d'*E. dysenteriae* dans la genèse des lésions dysentériques est encore très obscur et pour l'expliquer on en est réduit à des hypothèses.

Les uns attribuent à l'amibe une action purement mécanique, les autres une action toxique. Pour certains, les amibes ne font que véhiculer des bactéries dangereuses. Enfin, pour d'autres encore, les altérations de la dysenterie résulteraient de l'action combinée d'*E. dysenteriae* et des bactéries intestinales. Examinons ces diverses hypothèses.

a) *Action mécanique.* — Cette action a été admise par divers auteurs. Kartulis, notamment, pense que, par leurs mouvements incessants, les amibes finissent par détruire les tissus. D'autres sont d'avis que, par leur présence, elles s'opposent à la réparation d'ulcères existant déjà. On a également supposé qu'en oblitérant les capillaires sanguins elles mettent obstacle à la nutrition des tissus. Dans les cas où elles sont en nombre considérable comme dans certaines ulcérations, il est possible qu'elles exercent des chocs répétés et nuisibles sur les cellules, mais il ne semble pas que ce mode d'action soit suffisant pour amener une destruction complète des tissus.

b) *Action toxique.* — Tous les éléments en contact avec les parasites sont frappés de nécrose et principalement le tissu conjonctif, les épithéliums résistent mieux et plus longtemps. On attribue cette action nécrosante à une substance toxique sécrétée par l'amibe. Mais actuellement nous ne savons rien de cette toxine. En effet, tant que le problème de la culture de l'amibe de la dysenterie ne sera pas résolu, on ne pourra isoler cette substance. Pour l'instant, nous ne pouvons juger que de ses effets. Elle est douée d'une puissance destructive considérable, car elle

arrive à frapper de mort des membranes aussi résistantes que la basale des glandes de Lieberkühn.

Contre son action les tissus réagissent par des phénomènes de congestion et d'hypersécrétion muqueuse. L'exagération de ces moyens de défense se manifeste par une production abondante de mucus et par des hémorragies plus ou moins abondantes. Les selles muco-sanguinolentes traduisent donc la réaction de l'organisme à l'invasion parasitaire. Mais il convient de noter que l'afflux leucocytaire est toujours modéré, contrairement à ce que l'on observe dans les affections bactériennes.

c) *Amibes vecteurs de bactéries.* — Certains auteurs n'accordent aucun rôle pathogène aux amibes. D'après eux, elles n'agiraient qu'en véhiculant dans les tissus des bactéries pathogènes. Cette opinion est en contradiction avec les faits observés et les résultats fournis par l'étude expérimentale de la maladie.

d) *Action combinée des amibes et des bactéries.* — D'après quelques auteurs, le pouvoir pathogène des amibes ne se développe que si elles sont en symbiose avec des bactéries. Celles-ci détermineraient d'abord une inflammation de la muqueuse. Par la brèche ainsi ouverte dans la barrière épithéliale pénétreraient les amibes qui pulluleraient ensuite dans les tissus.

Il est évidemment difficile de préciser la part qui revient aux bactéries et aux protozoaires dans la production des lésions intestinales. Mais il est certain qu'au processus nécrotique amibien viennent toujours se surajouter des phénomènes de suppuration et de gangrène causés par les germes pyogènes et putrides de la flore intestinale. La présence notamment du bacille pyocyanique et des streptocoques peut, en exaltant l'activité et la multiplication des protozoaires, augmenter leur virulence. D'un autre côté, les septicémies graves qui compliquent parfois la dysenterie amibienne relèvent incontestablement et uniquement des bactéries.

IV. Migration des amibes dans l'organisme. — Si les amibes portent principalement leur action destructive sur le gros intestin, elles n'y restent pas cantonnées et elles peuvent aller coloniser dans d'autres organes : le foie, le poumon, le cerveau, etc...

Quelles voies empruntent-elles dans leurs migrations ?

Trois voies leur sont ouvertes : la voie sanguine, la voie lymphatique et la voie péritonéale.

La *voie sanguine* est certainement la plus importante. Au niveau des ulcérations du gros intestin, les amibes, par leur action nécrosante et par les phénomènes congestifs intenses qu'elles provoquent, amènent la rupture de nombreux capillaires. Ainsi se trouvent ouvertes des brèches par lesquelles les amibes peuvent pénétrer dans le courant sanguin. Par les veines mésentériques

tributaires de la veine-porte elles sont ensuite charriées vers la glande hépatique.

Nous savons que Harris a saisi sur le fait la pénétration des amibes dans les vaisseaux. Le rôle prépondérant de la voie sanguine dans le transport à distance des parasites explique la fréquence de l'abcès du foie. Les amibes parvenues dans les espaces porto-biliaires entrent en contact avec les cellules hépatiques. Dans l'immense majorité des cas elles ne franchissent pas le foie, comparable à un gros ganglion d'arrêt (Legrand) situé entre l'intestin et la veine-porte d'une part, la veine-cave inférieure et la circulation générale d'autre part. Mais il peut arriver que les amibes ne soient pas arrêtées par la barrière hépatique, elles passent alors dans les veines sus-hépatiques et dans la veine-cave inférieure.

Marshall (1899), chez un malade atteint de dysenterie chronique et d'abcès multiples du foie, trouva des amibes et des cellules hépatiques dans un thrombus situé au niveau de l'abouchement des veines sus-hépatiques et de la veine-cave inférieure.

Les parasites arrivés dans la circulation générale traversent le cœur et parviennent dans les vaisseaux du poumon où ils peuvent déterminer des abcès. Revenant ensuite au cœur, ils sont lancés dans le système artériel, et, par les artères méningées, ils sont quelquefois amenés jusqu'au cerveau.

La *voie lymphatique* doit également jouer un rôle dans la dissémination des amibes. On constate souvent, en effet, la présence d'amibes en grand nombre dans les lymphatiques de la sous-muqueuse et de la couche sous-péritonéale. Wenyon, chez des chats infectés expérimentalement, a vu dans les ganglions mésentériques, qui reçoivent les lymphatiques du gros intestin, de nombreuses amibes. Celles-ci seraient ensuite amenées au canal thoracique, d'où elles seraient déversées dans la grande circulation au niveau de la veine sous-clavière gauche. Mais, selon nous, il est probable que le plus souvent les ganglions s'opposent victorieusement à l'envahissement des parasites.

Par la *voie péritonéale*, d'après Rogers, les amibes peuvent arriver jusqu'à la surface du foie et déterminer des abcès. Pour atteindre la glande hépatique, les parasites traverseraient la tunique musculaire de l'intestin, envahiraient la couche sous-péritonéale et ensuite le péritoine. Cette voie ne doit être suivie qu'exceptionnellement par les amibes, car on ne s'expliquerait pas alors pour quelles raisons le foie est atteint par le processus amibien à l'exclusion presque absolue des autres viscères abdominaux.

V. Les divers habitats d'*E. dysenteriae* dans l'organisme humain. — Ainsi que nous l'avons vu, l'amibe de la dysenterie

peut se rencontrer dans de multiples organes (intestin, foie, poumon, cerveau, etc.), mais seul le tube digestif constitue son habitat normal. C'est uniquement là que l'amibe poursuit son évolution cyclique, partout ailleurs elle ne se multiplie que sous ses formes végétatives mobiles. En effet, si dans les pus hépatiques, cérébraux, etc., on constate la présence d'amibes des types *tetragena* et *histolytica* et des formes intermédiaires à ces deux types, on n'y rencontre jamais de kystes. Les individus, qui de l'intestin sont transportés au foie, au cerveau, etc., sont donc des parasites égarés qui vont se trouver dans des conditions anormales. Ils sont appelés à disparaître plus ou moins rapidement et ne joueront aucun rôle ni dans la propagation, ni dans la conservation de l'espèce, car ils n'évoluent pas vers la forme kystique. Les abcès hépatiques, cérébraux, etc., doivent, par suite, être considérés comme de simples cultures *in vivo* du parasite. La conception admise actuellement sur l'évolution des kystes nous amène en outre à conclure que, chez l'homme, l'intestin est toujours l'habitat primitif d'*E. dysenteriae* et que les localisations hépatiques, pulmonaires, cérébrales, etc., du parasite sont nécessairement secondaires.

Dans certains cas, les symptômes d'hépatite suppurée, par exemple, peuvent précéder la crise dysentérique et cliniquement on est alors tenté d'admettre que le foie a été atteint primitivement. En réalité, l'affection hépatique est toujours consécutive à une amibiase intestinale plus ou moins atténuée dans ses manifestations. On sait, en effet, que l'infection de l'intestin par *E. dysenteriae* peut être latente ou ne se révéler que par de légers troubles intestinaux, et qu'elle peut par suite passer inaperçue. Dans l'histoire clinique du malade on ne relève pas d'antécédent dysentérique, mais si l'examen des selles était pratiqué, on y constaterait la présence des formes évolutives d'*E. dysenteriae*, indice certain de l'amibiase intestinale.

VIII. — ÉTIOLOGIE ET PROPHYLAXIE

a) **Répartition géographique d'*E. dysenteriae*.** — Les affections de nature amibienne et notamment la dysenterie qui reconnaît comme facteur *E. dysenteriae* ont été observées dans toutes les parties du monde.

Faut-il en conclure que l'amibe dysentérique est une espèce animale cosmopolite pouvant trouver des conditions normales d'existence et de maintien dans l'intestin de l'homme, quelle que soit la région que celui-ci habite ?

Les documents que nous possédons jusqu'ici ne permettent pas

de l'affirmer, et les quelques faits étiologiques que nous connaissons vont à l'encontre de cette supposition. A notre avis, le véritable domaine d'*E. dysenteriae* est constitué essentiellement par les régions chaudes et humides de la zone intertropicale. Partout ailleurs, c'est-à-dire dans les pays froids et tempérés, le parasite ne manifeste sa présence que d'une façon sporadique, et, si parfois il produit de petites épidémies, celles-ci sont appelées à s'éteindre progressivement et spontanément. A l'appui de notre manière de voir nous pouvons citer d'abord ce fait que les dysentériques amibiens, revenant de nos colonies où l'amibiase est endémique, finissent souvent par guérir en France, au bout d'un temps plus ou moins long et même en l'absence de tout traitement approprié. Les médecins coloniaux savent du reste fort bien que le rapatriement des dysentériques s'impose d'une façon absolue si on ne veut pas que leur état s'aggrave davantage. A quoi est due cette guérison spontanée ? Selon nous à des modifications survenues dans le milieu intestinal humain par suite du changement de pays. Il paraît fort probable qu'*E. dysenteriae*, pour évoluer dans l'intestin de l'homme et s'y maintenir, exige certaines conditions qui sont sous la dépendance de la flore bactérienne intestinale. Or, on sait que cette flore est variable selon les pays. On peut donc supposer que des bactéries favorisantes, propres aux contrées chaudes et humides, habitent normalement le tube digestif des indigènes et ne tardent pas à envahir l'intestin des personnes importées, créant ainsi un milieu favorable à l'existence du parasite dysentérique. Par contre, ces bactéries favorisantes seraient plus rares ou feraient défaut dans les pays froids ou tempérés, de sorte qu'elles s'élimineraient de l'intestin des individus qui, après avoir séjourné dans les contrées à endémicité amibienne, viennent vivre ensuite sous nos climats. Si l'amibe dysentérique était susceptible de s'acclimater en France, elle aurait pris depuis longtemps dans notre pays une extension considérable en raison de l'arrivée continue de personnes atteintes de dysenterie amibienne.

Les conditions de la guerre actuelle : rapports très fréquents des contingents coloniaux avec les troupes métropolitaines, vie dans les tranchées et les cantonnements, ont évidemment favorisé la propagation de cette maladie, et les cas de dysenterie et d'hépatite suppurée causés par *E. dysenteriae* sont plus nombreux qu'autrefois. Mais il faut remarquer que si l'amibiase est plus souvent dépistée, c'est aussi parce que l'on a pris de plus en plus l'habitude de faire l'examen microscopique des selles et que l'on a pu ainsi rapporter à l'amibe dysentérique des cas que l'on étiquetait : dysenterie bacillaire ou simplement diarrhée. Ravaut et Krolunitsky (1916) ont attiré l'attention sur ces erreurs de

diagnostic et ils ont montré comment ils avaient failli eux-mêmes méconnaître la dysenterie amibienne.

Quoi qu'il en soit, et malgré l'augmentation dans le nombre des cas d'amibiase observés actuellement en France, il n'y a pas à craindre que cette maladie devienne endémique dans notre pays, car le parasite dysentérique n'y trouverait pas la flore bactérienne favorisante qui lui permettrait de s'implanter.

Est-il possible actuellement de dresser la carte de distribution géographique de l'amibe dysentérique? Nous ne possédons pour cela que des documents insuffisants. Les statistiques sanitaires publiées par diverses nations dans le *Bulletin de l'Office international d'hygiène publique* sont inutilisables, car sous la rubrique dysenteries on englobe toutes les dysenteries, quel que soit le facteur en cause. D'autre part, aucune recherche de laboratoire, sauf au Tonkin, n'a été entreprise à notre connaissance pour établir dans chaque pays l'*index amibien*, c'est-à-dire le pourcentage des indigènes parasités. Pour déterminer cet index, qui mesure en quelque sorte le degré de l'endémicité amibienne, il faut pratiquer l'examen microscopique des selles de sujets pris au hasard dans la population autochtone et n'ayant jamais quitté leur pays.

C'est ce que nous avons fait au Tonkin (1913), où nous avons trouvé un index égal à 8. Nos examens n'ayant porté que sur 200 selles provenant d'un même nombre d'individus, nous ne considérons pas ce chiffre comme définitif. En raison de l'intermittence dans l'élimination des kystes, on trouverait évidemment un chiffre plus élevé, si, pour chaque sujet, on examinait plusieurs selles au lieu d'une seule. Tant que des recherches sur l'index amibien n'auront pas été faites, nous devrons nous contenter de cette notion générale que l'amibe dysentérique a pour domaine propre la zone intertropicale et que, dans les autres parties du monde, elle ne manifeste sa présence que par l'apparition de cas sporadiques et parfois par l'éclosion de petits foyers épidémiques créés autour d'un porteur d'amibes connu ou méconnu. S'il était possible d'établir la filiation des cas de dysenterie amibienne dits autochtones (Caussade et Joltrain, 1907 ; Billet, 1907; Laperche, 1909 ; Garin, 1910 ; Potherat, 1911 ; Galliard et Brumpt, 1912 ; Landouzy et Debré, 1914), on trouverait certainement, à l'origine, un sujet venant d'un pays intertropical où *E. dysenteriae* est la cause d'une morbidité et d'une mortalité élevées. A cet égard, l'observation suivante rapportée par Dopter (1917) est fort instructive. Il s'agit d'un fonctionnaire colonial qui paraissait radicalement guéri d'une atteinte d'amibiase. Pendant six ans il n'accusa aucun symptôme intestinal. Il se maria au cours de cette période de parfaite santé apparente, et sa femme contracta une

dysenterie amibienne typique. Marshall (1912), a publié une observation analogue. Un paysan n'ayant jamais quitté l'Écosse contracta une dysenterie amibienne. Une enquête apprit que dans un cottage voisin de la maison du malade habitait un soldat ne souffrant pas de dysenterie, mais revenant d'une partie de l'Inde où l'amibiase sévit endémiquement.

b) **Porteurs de kystes d'*E. dysenteriae*.** — On désigne sous le nom de porteurs de kystes amibiens les sujets qui, en dehors de toute manifestation pathologique, éliminent dans leurs matières fécales des kystes de l'amibe pathogène ainsi que les formes végétatives d'où dérivent ces kystes.

Il existe deux catégories de porteurs de kystes, les uns sont des dysentériques cliniquement guéris, les autres sont des sujets sains dans les antécédents desquels on ne relève aucun trouble dysentérique.

Les porteurs de kystes constituent les agents de propagation de l'amibiase.

Où siège *E. dysenteriae* dans l'intervalle des crises dysentériques et chez les individus en apparence de santé parfaite ? Se trouve-t-elle au niveau d'une ulcération chronique, évoluant silencieusement et ne produisant que de minimes altérations cellulaires ? Rampe-t-elle simplement à la surface de l'intestin, protégée par les replis de la muqueuse, se nourrissant de protistes et de sucs intestinaux, se comportant ainsi comme *E. coli*.

Il est certain que chez les anciens dysentériques guéris même depuis longtemps de leur affection, mais ayant succombé des suites de blessures ou d'une autre maladie, on rencontre souvent au niveau de l'intestin des ulcérations d'allure torpide pouvant servir de refuge à l'amibe pathogène. De telles lésions intestinales ont même été constatées fréquemment dans les pays d'endémicité amibienne à la nécropsie de sujets n'ayant présenté durant leur vie aucune attaque caractéristique de dysenterie. Musgrave (1910), aux Philippines, a fait des constatations de cet ordre. Au niveau de telles ulcérations il n'est pas surprenant que des parasites dysentériques puissent végéter. Mais là n'est pas la question. Ce qu'il faudrait savoir, c'est dans quelles conditions l'amibe pathogène poursuit dans l'intestin son évolution normale aboutissant à la formation des kystes tétragènes. Un état pathologique des tissus est-il un facteur nécessaire, comme le pensent Wenyon et O'Connor (1917) ? La question n'est point tranchée, mais par analogie avec ce que nous savons sur les conditions d'existence d'autres parasites intestinaux, il ne semble pas qu'une lésion soit indispensable pour que l'amibe dysentérique puisse évoluer sous sa forme *tetragena*. Sous cet état, son mode de nutrition (micro-

biophagie en particulier et non hématophagie) nous permet de supposer que ses conditions d'existence ne doivent pas différer de celles de l'amibe banale du côlon qui vit normalement sur une muqueuse saine.

Quoi qu'il en soit, la vie silencieuse de l'amibe pathogène dans l'intestin humain, en dehors des crises dysentériques, n'est révélée que par l'élimination du parasite dans les matières fécales.

Quelle est la durée de l'infestation par *E. dysenteriae?* Nous ne sommes pas fixés sur ce point ; tout ce que nous savons, c'est que l'élimination des kystes peut se faire pendant très longtemps, de quelques semaines à plusieurs mois après une attaque de dysenterie amibienne. Il faut noter ici que cette élimination est irrégulièrement intermittente et que le nombre des kystes éliminés subit de grandes variations d'un jour à l'autre. Des examens quotidiens portant sur plusieurs semaines ont montré que cette élimination, en rapport avec l'évolution des parasites, n'offre aucun caractère de périodicité.

Mais, si longue que soit la persistance de l'amibe pathogène dans l'intestin, il est vraisemblable qu'elle n'est pas indéfinie. Après un nombre plus ou moins grand de divisions végétatives, les lignées amibiennes doivent s'épuiser ainsi que cela se passe pour d'autres protozoaires (les infusoires, par exemple).

Lorsque l'infestation se prolonge durant des années, il est probable qu'il doit se produire une nouvelle ingestion de kystes, lesquels seront le point de départ de nouvelles souches. Ces kystes peuvent provenir d'un porteur connu ou méconnu ou peut-être encore du sujet lui-même qui se contaminerait par ses propres kystes. Le mécanisme de cette auto-infestation serait analogue à celui que l'on observe dans l'oxyurose. On sait combien l'oxyure est tenace chez les individus qui ont la manie de se ronger les ongles.

Cette persistance de l'amibe pathogène dans le tube digestif explique la tendance aux rechutes qui est un des caractères essentiels de la dysenterie amibienne.

Qu'ils proviennent de porteurs sains ou d'anciens dysentériques, par quel mode les kystes de l'amibe pathogène parviennent-ils à un sujet sain? comment, en un mot, s'exerce la contagion de l'amibiase?

c) **Contagion.** — Au cours de ces dernières années, nos conceptions sur la contagion de la dysenterie amibienne en particulier et de l'amibiase en général se sont notablement modifiées. Contrairement à ce que l'on pensait autrefois, le rôle prépondérant dans la transmission de l'amibiase ne revient pas à l'eau de boisson, mais à la contagion directe interhumaine.

1° *Rôle de la contagion interhumaine.* — Comme nous l'avons vu dans les chapitres précédents, *E. dysenteriae* est un parasite obligatoire, strict, qui, même sous la forme de kystes, ne peut résister longtemps aux conditions du milieu extérieur. A ce propos il faut s'élever ici contre cette idée qui fait du kyste amibien une forme proprement dite de résistance. Il est exact que certains protozoaires, les amibes du type *limax*, par exemple, s'enkystent quand les conditions de milieu leur deviennent nuisibles. Les kystes ainsi formés peuvent alors demeurer dans cet état sans subir d'altérations durant des mois et peut-être des années. Replacés dans un milieu favorable, ils donneront issue après déhiscence de leur membrane d'enveloppe à une amibe mobile qui ne tardera pas à se multiplier. Chez l'amibe pathogène, au contraire, la formation des kystes n'est pas sous la dépendance des conditions du milieu, mais correspond à une phase de l'évolution. La membrane d'enveloppe constitue évidemment un moyen de protection relatif et confère aux kystes plus de résistance qu'aux formes végétatives, lesquelles dégénèrent très rapidement hors de l'organisme. Mais aucun fait n'est venu démontrer jusqu'ici, comme nous l'avons vu plus haut, que les kystes restent doués de vitalité pendant plus de quelques jours dans le milieu extérieur.

Il en résulte que, pour que s'opère la contagion de l'amibiase, il faut que les kystes amibiens éliminés avec les matières fécales, soient transmis rapidement d'un sujet infesté à un sujet sain. Ainsi s'explique le rôle prépondérant de la contagion d'homme à homme. Le mécanisme de la transmission de l'agent pathogène est analogue à celui que nous observons dans le mode de contagion directe de la fièvre typhoïde, de la dysenterie bacillaire et du choléra.

Plus que la fièvre typhoïde, l'amibiase est la maladie des mains sales.

Les mains du porteur de kystes souillées à la suite de l'acte de la défécation (soins de propreté consécutifs insuffisants) contamineront directement ou par l'intermédiaire d'objets d'usage commun les mains du sujet réceptif. Des mains il est facile de comprendre comment les kystes amibiens parviendront à la bouche. Les mains du sujet infecté peuvent également déposer des kystes sur les aliments. On voit donc tout le danger qu'il y a à laisser exercer une profession alimentaire par un ancien dysentérique.

La notion de la contagiosité de la dysenterie amibienne ne s'est pas imposée tout d'abord à l'attention des médecins exerçant dans les contrées où l'affection sévit endémiquement, parce que les cas y sont très nombreux et qu'il est difficile d'en saisir la filiation.

Mais dans les pays tempérés où les cas observés sont rares on a pu souvent les rattacher à d'autres cas. Dopter (1904), le premier, a publié des observations très nettes de contagion. Des soldats qui n'avaient fait aucun séjour aux colonies ont contracté la dysenterie amibienne au contact de dysentériques venant des pays chauds ; les uns et les autres habitaient le même local. Lemoine (1908) a rapporté également une observation de contagion. Le contagionnant était atteint d'entérite muco-membraneuse consécutive à une dysenterie datant de plusieurs années. De temps à autre il avait une selle glaireuse striée d'un filet de sang et renfermant des amibes mobiles.

Martini (1908) a également appelé l'attention sur les porteurs d'amibes qui ne souffrent pas, mais dont les selles contiennent *E. dysenteriae*.

Dans les observations de Dopter, Lemoine, Martini, il était relativement facile de dépister les sujets porteurs de l'agent infectieux. Il s'agissait de dysentériques chroniques ou de convalescents de dysenterie chez lesquels apparurent, à un moment donné, des phénomènes cliniques qui éveillèrent l'attention du médecin. On pratiqua l'examen des selles et la constatation de la présence d'amibes mobiles démontra que les sujets suspects n'étaient pas guéris.

Il convient de remarquer ici que les dysentériques, même en pleine crise, éliminent également des kystes comme les convalescents. Si l'on examine les parties fécales de leurs selles on y constate, en effet, la présence de formes du type tétragène et de kystes, alors que dans les parties muco-sanguinolentes prédominent les formes mobiles du type *histolytica* à l'exclusion des kystes.

Les malades, comme les convalescents de dysenterie, sont donc des agents de dissémination mais ils sont moins dangereux que les sujets cliniquement guéris parce que l'on prend vis-à-vis d'eux des mesures de protection.

Mais il n'en est pas de même des autres porteurs et surtout des porteurs sains qui, restant généralement méconnus, disséminent les kystes dans leur entourage.

Une preuve du rôle primordial de la contagion interhumaine nous est fournie par un fait épidémiologique souvent observé dans les pays endémiques de la dysenterie. Lorsque les troupes sont en garnison, logées dans des casernements vastes, les cas de dysenterie sont relativement rares. Au contraire, dès que les troupes se mettent en campagne et que les hommes couchent entassés dans des cantonnements souvent exigus, la morbidité du fait de la dysenterie s'accroît brusquement. Le nouveau genre de vie multiplie, en effet, les contacts entre les soldats. Il faut ajouter encore que les rapports deviennent alors plus fréquents avec

la population indigène dans laquelle les porteurs de kystes ne sont pas rares.

A la conception de la contagion interhumaine on a fait l'objection qu'aux colonies, dans les salles communes où sont soignés les dysentériques, les exemples de contagion intérieure paraissent très rares et n'ont pas frappé l'attention des médecins. Mais nous savons que la période d'incubation de la dysenterie peut être fort longue et que le sujet contaminé peut avoir quitté l'hôpital et même le pays endémique lorsqu'éclateront les premiers symptômes de l'affection. Il devient alors impossible de dire où et comment le malade s'est infecté.

Nous pouvons donner une autre preuve encore en faveur de la contagion interhumaine : c'est la fréquence de la dysenterie chez les médecins et les infirmiers exerçant dans les pays endémiques. Nous avons constaté, au Tonkin, de nombreux cas de cette affection chez des camarades qui se conformaient aux règles d'hygiène générale (usage d'eau épurée, abstention de légumes consommés crus) mais qui, ne soupçonnant pas le mode de transmission des kystes par les mains, s'infectaient au contact de leurs malades.

En résumé, tous les faits d'ordre biologique et épidémiologique plaident en faveur du rôle prépondérant sinon exclusif de la contagion interhumaine dans la propagation de l'amibiase.

2° *Rôle de l'eau de boisson.* — Quelle est la part qui revient à l'eau de boisson dans la propagation de l'amibiase ?

Il n'est pas douteux que dans les pays d'endémicité amibienne où l'on a substitué dans l'alimentation une eau épurée à une eau de mauvaise qualité, les affections intestinales sont devenues moins nombreuses et la morbidité dysentérique a subi une notable diminution. Il nous paraît inutile d'en donner des exemples, tant ils sont multiples et incontestables. Certains auteurs en ont conclu, sans pouvoir d'ailleurs en donner aucune preuve expérimentale ou autre, qu'une eau était dysentérigène parce qu'elle servait de véhicule à l'amibe dysentérique et qu'après épuration elle devenait inoffensive parce que le parasite pathogène y avait été détruit. A la lumière des données récentes il nous paraît, au contraire, certain que l'eau de boisson ne joue qu'un rôle minime, pour ne pas dire nul, dans la transmission du parasite. Celui-ci, même sous la forme kystique, y périt rapidement, comme nous l'avons vu précédemment, et ce n'est que dans les cas où l'eau vient d'être tout récemment et abondamment souillée par des matières fécales qu'elle est susceptible de transmettre à l'homme l'amibe dysentérique. Mais ce ne sont là que des cas tout à fait exceptionnels, car dans les conditions naturelles l'eau souillée par des excreta humains n'est ingérée qu'assez longtemps après avoir

été contaminée. Si nous ajoutons à cela que non seulement l'Amibe ne se multiplie pas dans l'eau, mais encore que les kystes relativement fragiles ne tardent pas à être rapidement dilués dans une grande masse de liquide, on conçoit facilement qu'il y ait peu de chances pour que l'homme s'infecte en absorbant de l'eau.

Au reste, si nous examinons de près les faits épidémiologiques, nous constatons que les épidémies de dysenterie amibienne diffèrent totalement par leurs caractères et leur évolution des épidémies d'origine hydrique. Leur début n'est pas soudain, et l'attention n'est pas frappée par l'éclosion de nombreux cas se déclarant presque simultanément, comme on l'observe dans les épidémies de fièvre typhoïde ou de choléra qui sont dues à l'ingestion d'eaux polluées par les déjections des malades ou des porteurs.

Tout au contraire, dans les épidémies de dysenterie amibienne, les premiers cas s'échelonnent sur une période d'ordinaire assez longue et une enquête bien menée permet de relier les cas les uns aux autres. On finit ainsi, en remontant à l'origine de l'épidémie, par dépister le ou les porteurs de kystes, source de la contagion. S'il s'agit d'un foyer isolé, on constate que les sujets atteints appartiennent à une collectivité ou à des groupes de gens ayant des rapports les uns avec les autres. En somme on retrouve toutes les conditions qui sont particulières aux épidémies de contact.

Faut-il en conclure que l'eau est un facteur négligeable dans la propagation de la dysenterie amibienne ? Ce serait aller à l'encontre des faits. Si l'eau ne transmet pas l'agent spécifique, elle peut apporter avec elle des bactéries plus ou moins nocives qui, par leur action, peuvent mettre l'intestin en état de moindre résistance et réveiller la virulence d'un parasite qui s'était comporté jusque-là comme un hôte inoffensif. Il n'est donc pas indifférent de proscrire de l'alimentation les eaux de mauvaise qualité. Dénuées de pouvoir dysentérigène, elles sont cependant susceptibles de contribuer au maintien de l'endémicité amibienne et à l'extension des épidémies qui reconnaissent pour cause *E. dysenteriae*. Mais, et c'est là la conclusion pratique des considérations exposées ci-dessus, une prophylaxie qui se limiterait à assurer une eau de bonne qualité serait insuffisante contre l'amibiase. Pour éviter la dysenterie amibienne, il ne suffit pas de boire une eau épurée, il faut prendre d'autres précautions que nous étudierons à propos des mesures prophylactiques.

3° *Rôle des aliments*. — Beaucoup plus que l'eau de boisson les aliments peuvent être dangereux, soit qu'on les consomme crus, ou qu'après cuisson ils aient été manipulés par des porteurs de kystes. Il nous faut signaler ici le rôle important qui revient aux légumes tels que les salades, les radis, le cresson, etc.,

surtout en Extrême-Orient où les maraîchers indigènes utilisent en abondance les matières fécales humaines même récemment émises. Bien qu'aucune recherche n'ait mis en évidence le parasite de la dysenterie sur les légumes que l'on consomme crus, il est logique de supposer que ces aliments peuvent lui servir de support dans les pays où sévit l'amibiase et où l'on recourt à l'épandage avec de l'engrais humain.

4° *Rôle des mouches.* — Connaissant les mœurs des mouches, il paraît admissible *à priori* de supposer que ces insectes sont susceptibles de jouer un rôle important dans la propagation de l'amibiase en dispersant dans l'entourage de l'homme les parasites dont ils peuvent se charger au contact des matières fécales humaines.

Cette hypothèse a été soumise à l'expérimentation. Kuenen et Swellengrebel (1913), les premiers, firent des recherches sur ce sujet et ils arrivèrent à la conclusion que pratiquement les mouches n'interviennent pas dans la dissémination de l'amibe dysentérique. Ils constatèrent, en effet, que la dessiccation tue à bref délai les kystes qui restent adhérents aux corps et aux pattes de ces insectes, même dans le cas d'une souillure artificielle abondante. Quant aux kystes ingérés, ils sont détruits après leur passage dans le tube digestif des mouches.

Wenyon et O'Connor (1917), de leur côté, tout en reconnaissant que la dispersion des kystes par les pattes ou le corps n'est pas à redouter, estiment par contre que les kystes qui ont été ingérés demeurent après leur traversée du tube digestif toujours vivants, fait que Chatton (1917) a lui-même constaté, et seraient toujours infectants.

C'est à cette même conclusion que D. et G. Thomson sont également arrivés. Il y a donc divergence dans les résultats obtenus par les différents expérimentateurs et il était par suite nécessaire de reprendre ces expériences. C'est ce qu'a fait tout récemment Roubaud (1918). Cet auteur s'est proposé à son tour de vérifier dans quelles limites les mouches sont capables de jouer avec efficacité un rôle de transport à l'égard d'*Entamoeba dysenteriae* et d'autres protozoaires intestinaux.

Il s'est servi dans ses expériences de la mouche domestique, qui s'alimente assez facilement d'excréments, s'ils sont mélangés à du pain mouillé, à du sucre, etc.. Pour apprécier la vitalité des kystes, il a employé une solution d'éosine, comme l'avaient fait Kuenen et Swellengrebel, Wenyon et O'Connor. On sait que les kystes normaux, tels qu'on les rencontre dans les selles après leur émission, sont imperméables à l'éosine, tandis que les kystes morts se laissent pénétrer totalement et immédiatement par ce colorant.

Roubaud a constaté effectivement que les kystes ingérés par les mouches se retrouvent intacts dans leurs fèces, mais de ce fait il n'en résulte pas nécessairement pour lui que ces insectes soient des facteurs redoutables de propagation de l'amibe dysentérique. En effet, les gouttelettes fécales des mouches se dessèchent très rapidement dans le milieu extérieur et par suite les kystes qu'elles contiennent sont presque immédiatement tués. Ce n'est que dans le cas où les fèces sont déposées dans un liquide ou sur un substratum humide que les kystes peuvent conserver pendant un temps très court leur vitalité, mais, même dans ces conditions, les kystes ne tardent pas à être intégralement détruits sous l'influence des fermentations microbiennes et des moisissures.

Comme dans la très grande majorité des cas les mouches déposent leurs fèces sur un substratum sec, les kystes qu'elles peuvent contenir sont soumis par la dessiccation à une destruction pour ainsi dire immédiate. On est donc en droit de conclure avec Roubaud que la dissémination du parasite dysentérique par les mouches est en somme assez limité.

Il est rassurant qu'il en soit ainsi. Si, dans les conditions naturelles, ces insectes intervenaient d'une façon active dans la propagation de l'amibiase, si l'on songe d'autre part aux multitudes de mouches qui existent en été dans les pays tempérés et en toutes saisons dans les pays chauds, et si l'on considère, en outre, qu'il est pratiquement impossible de préserver les aliments de leur contact, il est certain que l'amibiase serait beaucoup plus répandue qu'elle ne l'est, même dans les régions endémiques.

Sans nier par conséquent d'une façon absolue le rôle des mouches on peut affirmer qu'il est loin d'avoir l'importance qu'on serait tenté de lui attribuer *à priori*.

d) **Prophylaxie.** — S'il était démontré, comme le prétendent certains auteurs, que les amibes libres que l'on trouve en abondance dans le milieu extérieur, eaux, sol, végétaux, etc., sont susceptibles d'acquérir dans l'organisme humain un pouvoir dysentérigène analogue à celui d'*E. dysenteriae*, toute prophylaxie de l'amibiase serait illusoire. On ne saurait, en effet, s'opposer à l'entrée chez l'homme de protozoaires aussi répandus dans la nature que les amibes saprozoïtes.

Mais nous savons aujourd'hui que l'amibiase se propage uniquement par les kystes d'*E. dysenteriae* récemment éliminés avec les matières fécales. Il est donc possible de faire une prophylaxie efficace et rationnelle en s'opposant à la transmission des kystes d'un sujet infecté à un sujet sain.

Nous considérerons successivement :

1° Les mesures à prendre vis-à vis des porteurs d'amibes ;

2° Les mesures de protection individuelle ;

3° Les mesures de prophylaxie générale.

1° **Mesures à prendre vis-à-vis des porteurs d'amibes.** — Il convient, en premier lieu, de prescrire aux porteurs d'amibes des soins rigoureux de propreté, chaque fois qu'ils vont à la selle, de façon à éviter de se contaminer les mains directement ou par l'intermédiaire de vêtements souillés.

En second lieu, bien que les kystes perdent rapidement leur vitalité, hors de l'organisme humain, il est recommandé d'assurer la désinfection des matières fécales qui les contiennent par l'addition d'un antiseptique.

Dans les collectivités (casernes, pensionnats, hôpitaux, etc.) on ne confiera pas le soin de préparer ou de manipuler les aliments aux anciens dysentériques et aux sujets reconnus porteurs d'amibes.

A l'apparition d'une épidémie de dysenterie, on fera une enquête pour tâcher d'établir la filiation des cas et pour remonter à l'origine de l'épidémie. On procédera à l'examen des selles des voisins des malades et de tout sujet ayant eu antérieurement des troubles dysentériques ou simplement des selles diarrhéïques. Dans cette recherche on examinera plus particulièrement les personnes exerçant une profession alimentaire.

Dans quelles mesures convient-il d'isoler les porteurs d'amibes et combien de temps doit durer l'isolement ?

Au sens strict du mot, l'isolement ne s'impose nullement. Il est simplement indiqué, de soigner les dysentériques dans des salles spéciales et de leur réserver des cabinets d'aisance particuliers, interdits à toute autre personne. Il va de soi que les seaux hygiéniques, vases de nuit, etc., doivent être strictement personnels et fréquemment désinfectés.

Les convalescents de dysenterie seront conservés à l'hôpital tant que l'élimination des kystes sera abondante. Il est donc nécessaire de pratiquer l'examen des selles à plusieurs reprises, au cours de la convalescence, pour se rendre compte du nombre des kystes éliminés.

Mais, dès que les kystes sont devenus très rares, il ne faut pas attendre qu'ils aient totalement disparu pour faire sortir le convalescent de l'hôpital, si, par ailleurs, sa guérison clinique est complète (disparition des troubles intestinaux, tolérance du régime alimentaire ordinaire, récupération du poids normal, retour des forces).

Nous savons, en effet, que les kystes de l'amibe pathogène peuvent persister très longtemps dans l'intestin humain, durant des mois, et on ne peut songer à prolonger indéfiniment le séjour à l'hôpital. Sans doute ces éliminateurs de kystes risquent d'être

des agents de contagion, mais ils ne sont pas plus dangereux que les porteurs sains d'amibes, le plus souvent méconnus, qui peuvent exister dans toute collectivité et vis-à-vis desquels aucune mesure de protection ne saurait être prise.

On pourra tenter de faire disparaître les kystes par l'administration de l'iodure double d'émétine et de bismuth. Ce médicament, dont l'emploi a été proposé par du Mez (1915), a donné des résultats satisfaisants à Dale (1916), Low et Dobell (1916), Lebœuf (1917), etc... On le prescrit sous forme de capsule de gélatine formolée, contenant chacune 5 centigrammes et on le donne à la dose de 15 centigrammes par jour, pendant 12 jours consécutifs.

Au début, il produit parfois des nausées et des vomissements, il détermine toujours de la diarrhée qui persiste durant toute la durée du traitement. Selon les auteurs anglais, et Lebœuf se range à leur avis, ce flux diarrhéique qui fait chasse intestinale doit être respecté.

2° **Mesures de protection individuelle.** — La plus importante consiste à se laver souvent les mains et particulièrement avant les repas. Les personnes appelées à soigner les dysentériques éviteront de se contaminer les mains et dans tous les cas les désinfecteront soigneusement avant de porter à leur bouche des aliments.

L'action de fumer une pipe, une cigarette peut être également une occasion de contamination.

On s'abstiendra de manger des légumes crus qui auraient été cultivés par des maraîchers utilisant l'engrais humain.

On ne boira qu'une eau de bonne qualité ou épurée.

Enfin, dans les pays endémiques, il faudra éviter avec soin tout refroidissement du ventre, manger modérément et ne faire aucun excès de boisson.

3° **Mesures de prophylaxie générale.** — La prophylaxie de l'amibiase doit être avant tout individuelle, mais il appartient aux autorités d'assurer aux populations des eaux potables d'une grande pureté, d'exécuter les grands travaux d'assainissement, évacuation des matières usées, propreté des rues, etc., et de veiller à l'observation des prescriptions d'hygiène générale.

IX. — TECHNIQUE POUR L'ÉTUDE DES AMIBES

I. — RECHERCHE ET DIAGNOSE DES ENTAMIBES INTESTINALES

La recherche et la diagnose de l'amibe dysentérique n'offrent aucune difficulté lorsque les formes se rapportant à ce parasite sont abondantes dans les selles.



Fig. 36. — Kystes d'entamibes dans les selles à l'état frais.

De 1 à 9. AMIBE DU CÔLON. — 1-2, Formes se préparant à l'enkystement ; 3, Stade à 2 noyaux ; 4, Stade à 3 noyaux ; 7, Stade à 4 noyaux ; 5, Stade à 6 noyaux ; 8, Kyste dans lequel on ne compte que 7 noyaux ; 6, 9, Kystes à 8 noyaux.

De 10 à 17. AMIBE DE LA DYSENTERIE. — 10-12, Formes se préparant à l'enkystement ; 13-16, Stades à 2 et 3 noyaux ; 17, Kystes à 4 noyaux.

Les noyaux sont représentés sur un seul plan, en réalité ils sont situés dans des plans différents.

Il n'en est pas de même lorsque ces formes sont rares et surtout lorsqu'elles sont associées, en outre, à des individus appartenant à l'espèce voisine *E. coli*. Il est même des cas où, malgré des examens attentifs et répétés, l'observateur le plus compétent peut être dans la nécessité de réserver sa réponse.

Pour déceler l'amibe pathogène il faut toujours commencer par faire un examen à l'état frais. Si par cette méthode on ne parvient pas à la distinguer de l'amibe banale on aura recours alors aux procédés de coloration.

I. — *EXAMEN A L'ÉTAT FRAIS*

Les selles envoyées au laboratoire dans le but d'y effectuer la recherche de l'amibe dysentérique peuvent être de nature muco-sanguinolente, fécale ou diarrhéique.

La simple inspection des selles donne immédiatement des indications sur les formes que l'on est appelé à y rencontrer.

1° **Selles muco-sanguinolentes.** — Si l'on a affaire à des selles nettement dysentériques, c'est-à-dire uniquement constituées par du mucus, du sang et des éléments cellulaires de l'intestin, on doit s'attendre à y trouver l'amibe dysentérique sous la forme *histolytica*, mais associée aussi à des formes plus ou moins nombreuses du type *tetragena*.

A la condition que les selles aient été tout récemment émises, il peut suffire d'un simple examen, à l'état frais, d'une parcelle de glaire dysentérique pour reconnaître les formes végétatives d'*E. dysenteriae*.

A l'aide d'un fil de platine, on prélève un petit fragment de mucus, on le dépose au centre d'une lame, on recouvre d'une lamelle en comprimant très légèrement.

On examine au microscope d'abord avec un grossissement moyen (Micros. Stiassnie : obj. n° 5, oc. comp. 6).

L'usage de la platine chauffante n'est indispensable que lorsqu'il fait très froid.

A la température du laboratoire (15° à 18°) les amibes conservent leur mobilité pendant plusieurs heures.

Les amibes se montrent comme de petits corps réfringents dont la forme se modifie plus ou moins lentement.

Dès qu'elles ont été repérées, on étudie à un fort grossissement à sec ou à l'immersion homogène leur mobilité et les détails de leur structure.

Le nombre des amibes pathogènes dans les selles est très variable. Tantôt elles sont abondantes, constituant de véritables nids, tantôt, au contraire, elles sont très rares et il faut prolonger l'examen.

On fera bien, du reste, d'examiner plusieurs fragments d'une même selle, prélevés en des points différents. Il faut non seule-

ment rechercher les amibes dans les flocons muqueux mais également dans les parties liquides des selles.

Afin de faciliter la recherche des amibes à l'état frais, Vincent a recommandé le procédé suivant : On fait une préparation entre lame et lamelle, on dépose une goutte de solution aqueuse de bleu de méthylène à 1 p. 100. Tous les éléments de la préparation, cellules épithéliales, globules blancs, etc..., se colorent immédiatement en bleu. Seules les amibes restent tout d'abord incolores et se détachent ainsi nettement sur le fond bleu de la préparation. Lorsque la matière colorante arrive à leur contact, elles émettent des pseudopodes et se meuvent très rapidement. Puis leurs mouvements se ralentissent, elles s'arrondissent et elles se colorent peu à peu. Le noyau se teinte en dernier lieu. Finalement les amibes meurent et il devient alors impossible de les distinguer des autres éléments cellulaires.

Au lieu du bleu de méthylène on peut se servir d'une solution de rouge neutre.

Darling recommande pour la coloration vitale une solution aqueuse de violet de gentiane. Le colorant est ajouté soit au flocon de mucus, soit déposé sur le bord de la lamelle et attiré par capillarité au moyen d'un morceau de papier buvard placé au bord opposé. Les amibes prennent graduellement la couleur, de telle sorte que la chromatine et le caryosome se détachent parfois avec autant de netteté et de clarté que dans les frottis fixés humides et colorés par l'hématoxyline ferrique.

La diagnose d'*Entamoeba dysenteriae* se fera par la constatation de la présence de formes amiboïdes se déplaçant activement et émettant des pseudopodes avec une grande vivacité. Ces formes, dites du type *histolytica*, peuvent atteindre de grandes dimensions, jusqu'à 45 et 50 μ ; elles contiennent dans leur cytoplasme un nombre plus ou moins grand de globules sanguins phagocytés. Ces trois caractères de dimensions, de mobilité et d'hématophagie séparent l'amibe pathogène de l'amibe banale du colon. Celle-ci n'a jamais les grandes dimensions d'*E. dysenteriae*, elle a des mouvements paresseux et elle ne phagocyte pas d'hématies.

Mais à côté des formes du type *histolytica* il en existe d'autres du type *tetragena*. Ces dernières peuvent être de même taille que les formes végétatives de l'amibe banale, elles sont peu mobiles et elles ne contiennent pas de globules sanguins. Elles ressemblent donc aux formes amiboïdes de l'amibe non pathogène. Seule la structure de leurs noyaux présente des différences, mais celle-ci ne peut être étudiée que sur préparations colorées. De sorte que dans une selle dysentérique il peut y avoir en même temps que des formes tétragènes des formes appartenant à *E. coli*,

sans qu'il soit possible de les distinguer les unes des autres à l'état vivant. Toutefois le diagnostic d'amibiase intestinale ne souffre aucune difficulté si l'on a reconnu la présence des formes *histolytica*.

Nous avons supposé que la selle avait été apportée au laboratoire peu de temps après son émission et qu'il avait été possible de constater la mobilité des formes amiboïdes. Mais il peut arriver que la mobilité ait disparu ou soit à peine manifeste. Dans ce cas on pourra essayer de l'éveiller en chauffant légèrement la face inférieure de la préparation au moyen d'un tampon de coton imbibé d'alcool enflammé. Si ce procédé échoue, il sera prudent de ne pas se prononcer. Les amibes immobiles qui ont pris une forme plus ou moins arrondie peuvent être aisément confondues avec d'autres éléments cellulaires de la selle.

On fera alors des préparations colorées par l'un des procédés que nous indiquerons plus loin. Si les selles n'ont pas plus de quelques heures, les formes végétatives pourront être facilement reconnues.

Dans le cas où l'examen des selles muco-sanguinolentes aura laissé l'observateur indécis, il faudra rechercher les kystes dans les matières de nature fécale. On les découvrira sans difficulté s'il s'agit d'amibiase intestinale.

Contrairement à ce que pensent beaucoup de médecins il n'est pas nécessaire d'attendre la fin de la crise dysentérique pour constater l'élimination des kystes. Ceux-ci existent dans l'intestin dans tout le cours de la maladie, mais il est indispensable de les chercher non dans les parties muco-sanguinolentes des selles, mais dans les parties fécales.

2° **Selles fécales**. — Dans les selles fécales l'amibe dysentérique se montre sous le type *tetragena* et sous forme de kystes. Elle peut être associée à l'amibe banale du côlon qui se présente également sous les formes végétatives et enkystées.

Dans un grand nombre de cas d'amibiase intestinale on arrive plus facilement au diagnostic de l'affection par l'examen des matières purement fécales que par celui des selles dysentériques. Celles-ci sont envoyées au laboratoire souvent dans de mauvaises conditions; elles ont été mélangées d'urines ou ont été reçues dans des vases ayant contenu des antiseptiques. Elles n'arrivent parfois au laboratoire que tardivement et les formes végétatives y sont devenues méconnaissables. Il n'en est pas de même pour les selles fécales qui peuvent être examinées assez longtemps après leur émission, car les kystes y sont encore facilement décelables après un délai de deux à trois jours.

On commence tout d'abord par faire une simple préparation entre lame et lamelle. Une parcelle de matière diluée ou non dans

un peu d'eau physiologique suivant sa consistance est déposée au centre d'une lame, puis recouverte d'une lamelle très mince. On comprime de façon à avoir une préparation transparente.

A un grossissement de 250 à 400 diamètres, les kystes des Entamibes se présentent sous la forme de petites sphères légèrement granuleuses, mais de teinte claire se détachant sur le fond plus foncé de la préparation. Lorsque la selle est colorée en jaune, les kystes donnent l'impression de petites taches de cire de bougie. Pour un observateur exercé cet aspect est typique. Les kystes ayant été repérés à un grossissement faible ou moyen

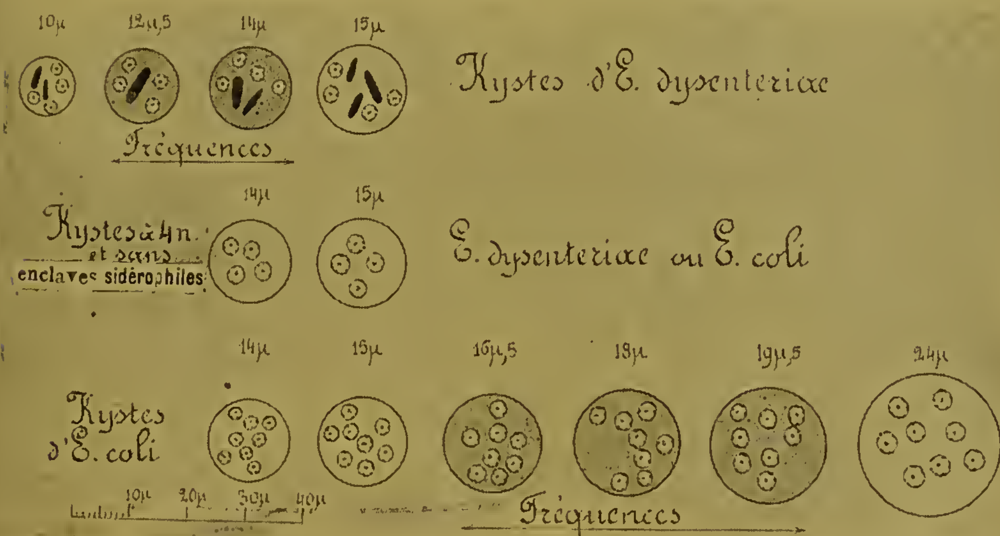


Fig. 37. — Kystes d'*Entamoeba dysenteriæ* et d'*Entamoeba coli* (Figure demi-schématique.)

Les dimensions des kystes sont indiquées d'après des mesures prises sur le vivant. Les noyaux et les enclaves sidérophiles, figurés sur un même plan, sont représentés avec l'aspect qu'ils ont dans des préparations fixées et colorées.

Les kystes mis en pointillé correspondent aux kystes mûrs typiques ; leurs dimensions sont les dimensions de fréquence.

sont ensuite examinés à un fort objectif à sec ou à l'immersion homogène, afin de pouvoir compter les noyaux qui se trouvent sur des plans superposés et constater ou non la présence de bâtonnets réfringents. On procède alors à la mensuration à l'aide d'un oculaire micrométrique dont on a calculé une fois pour toutes la valeur de chaque division par rapport aux divers objectifs employés.

La diagnose différentielle des kystes d'*Entamoeba dysenteriae* et d'*E. coli* s'établit en s'appuyant sur les caractères fournis : 1° par la mensuration ; 2° par le nombre des noyaux dans les kystes mûrs; 3° par la présence et la forme des enclaves réfringentes.

Actuellement les auteurs, en majorité, s'accordent tous à reconnaître :

a) Qu'un kyste mesurant de 12 μ à 14 μ sur le frais, pourvu de quatre noyaux et présentant dans le cytoplasme des bâtonnets réfringents, doit être rapporté à *E. dysenteriae* ;

b) Qu'un kyste dont les dimensions sont supérieures à 15 μ, qui possède 8 noyaux ou davantage et qui ne présente aucune enclave cytoplasmique réfringente appartient sans conteste à *E. coli*.

Si l'on constate la présence de tels kystes, la diagnose est aisée. Mais si l'un des trois caractères fait défaut, dans quelle mesure peut-on se prononcer ? Sur ce point les avis sont partagés, car tous les auteurs n'attribuent pas la même valeur à chacun des trois caractères que nous allons maintenant examiner brièvement.

Nous avons vu que les kystes d'*E. dysenteriae* mesurent en moyenne de 12 μ 5 à 14 μ. Mais il y a des kystes beaucoup plus petits (7 μ) et d'autres légèrement plus grands (15 μ). Dobell et Jepps soutiennent même qu'ils ont vu des kystes de toutes tailles, depuis 5 μ jusqu'à 20 μ. Nous savons d'autre part que les kystes d'*E. coli* sont de plus grandes dimensions et celles-ci sont comprises, en général, entre 16 et 20 μ, mais il y a des kystes plus grands pouvant atteindre 33 μ 5 (Dobell et Jepps 1917) et même 38 × 34 (Wenyon et O'Connor 1917) et d'autres plus petits ne mesurant pas plus de 13 μ (Wenyon et O'Connor) et même 11 μ (Dobell et Jepps). On voit donc que les dimensions des kystes de deux entamibes varient dans d'assez grandes limites de sorte que le caractère fourni par la mensuration n'a qu'une valeur relative.

En ce qui concerne le nombre des noyaux, nous sommes d'avis que l'on est en droit d'affirmer que tout kyste d'entamibes dont le nombre des noyaux est supérieur à 4 doit être rapporté à *E. coli*. Mais une autre difficulté se présente. Au cours de leur développement, les kystes de l'amibe banale du côlon passent par un stade quadrinucléé. Tout kyste à 4 noyaux n'appartient donc pas nécessairement à *E. dysenteriae*. Pour qu'on puisse le rapporter avec certitude à cette espèce, il faut qu'il offre un autre caractère consistant dans la présence des bâtonnets sidérophiles à l'intérieur du cytoplasme.

Nous avons vu précédemment que les amas sidérophiles que l'on rencontre parfois dans les kystes d'*E. coli* ne sauraient être confondus avec les bâtonnets des kystes d'*E. dysenteriae*. Les premiers ont des contours irréguliers et ne retiennent pas d'une façon uniforme la laque ferrique ; les seconds, au contraire, ont une forme presque géométrique et une structure compacte.

Ordinairement, pour mettre en évidence les caractères que nous venons de rappeler, il suffit d'un simple examen entre lame et lamelle. Parfois, cependant, malgré une observation attentive et prolongée, il n'est pas possible, à l'état frais, de voir distinctement les noyaux et les enclaves réfringentes.

Il faudra alors avoir tout d'abord recours à l'un des procédés extemporanés suivants :

a) On dilue une parcelle de matières dans une goutte de solution de lugol (iode 1 gr., iodure de potassium 2 gr., eau distillée 50 gr.) A l'aide de ce réactif les kystes, dont le cytoplasme est légèrement coloré en jaune, se détachent plus nettement sur le fond de la préparation.

b) On fait un étalement de selles en couche mince sur une lame et sans attendre la dessiccation on expose la préparation durant 30 secondes aux vapeurs d'une solution d'acide osmique à 1 o/o, puis sur le frottis toujours humide, on verse une goutte de solution aqueuse d'hématoxyline à 1 p. 200. Au bout de quelques instants on recouvre d'une lamelle mince. Par ce procédé on parvient le plus souvent à voir et à compter les noyaux.

Le cytoplasme des kystes a pris une teinte brune tirant un peu sur le violet ou terre-de-Sienne brûlée. Les noyaux présentent une membrane de même couleur mais de teinte plus foncée; on y voit des granulations périphériques et parfois le caryosome. Les enveloppes kystiques d'un brun presque noir se détachent très nettement sur le fond clair de la préparation.

Malgré l'emploi de ces procédés, et sans qu'il soit possible d'en donner les raisons, on n'arrive pas toujours à mettre les noyaux en évidence. Force alors est d'avoir recours à la coloration par la méthode à l'hématoxyline de Heidenhain. Sur des préparations permanentes on aura alors tout loisir pour faire un examen prolongé.

La coloration à l'hématoxyline ferrique constitue évidemment le procédé de choix, mais elle demande environ 24 heures ; aussi, si l'on est pressé, on pourra se servir avantageusement d'un procédé indiqué par Walker qui a l'avantage très appréciable d'être rapide (voir page 351).

Cependant il faut savoir que même sur préparations colorées, on ne réussit pas toujours à déceler des kystes d'*E. dysenteriae* pourvus de leurs quatre noyaux et de bâtonnets sidérophiles pour la raison qu'ils peuvent être très rares ou même absents des selles. En effet, l'élimination des kystes est non seulement intermittente, mais encore les kystes peuvent être éliminés avant d'être arrivés au stade quadrinucléé. Il peut y avoir présence presque exclusive de kystes à 1 et 2 noyaux. Dans ce cas on pourra cependant affirmer que l'on a affaire à *E. dysenteriae* si l'on constate : 1° que tous les kystes ont des dimensions inférieures à 14 μ ; 2° que certains de ces kystes, tout au moins, présentent à leur intérieur des bâtonnets sidérophiles, de forme oblongue, à contours nettement définis, à extrémités mousses et possédant une structure homogène et compacte.

Enfin, si malgré l'emploi de toutes ces méthodes (examen à l'état frais, après addition de solution iodée, après fixation à l'acide osmique, examen sur préparations colorées) l'on ne parvient pas à rencontrer des kystes présentant les caractères permettant de les rapporter avec certitude à *E. dysenteriae* ou à *E. coli*, on réservera sa réponse et on demandera un nouvel échantillon de selles émises dans les jours qui suivent. On ne rejettera pas le diagnostic d'amibiase intestinale avant d'avoir fait plusieurs examens négatifs pratiqués à quelques jours d'intervalle.

3° **Selles diarrhéiques**. — Dans les selles diarrhéiques, plus ou moins fécales, l'amibe dysentérique se présente sous le type *tetragena* et sous la forme des kystes ; elle peut coexister avec *E. coli*.

Aux selles diarrhéiques on applique les mêmes méthodes de recherche qu'aux selles fécales.

Pour augmenter le nombre des parasites quelques auteurs ont recommandé d'administrer la veille un purgatif salin. Ce moyen est à déconseiller, car il provoque souvent des coliques fort pénibles pour les malades.

De même l'administration de purgatif ou d'un lavement huileux n'est pas à recommander, car les gouttelettes d'huile gênent beaucoup l'examen et peuvent être une cause d'erreur qu'il est cependant facile d'éviter. Quand les globules huileux sont en abondance, ils se reconnaissent sans difficulté, en raison de leurs volumes très inégaux et de leur forte réfringence. Quand ils sont très rares, il faut y regarder de plus près, surtout s'il y a en même temps des kystes peu nombreux. Les gouttelettes d'huile se présentent comme des disques brillants à bords sombres entourés eux-mêmes de cercles, alternativement lumineux et obscurs, dus à des phénomènes d'interférence. Si, après la mise au point de ces globules, on relève l'objectif, le centre du disque apparaît plus fortement éclairé tandis que les bords deviennent plus sombres. La luminosité centrale diminue au contraire si on abaisse l'objectif.

4° **Recherche des amibes dans les produits pathologiques**. — Avec le pus des abcès cérébraux ou hépatiques on procède de la même façon qu'avec les selles.

On dépose une goutte de pus au centre d'une lame et on recouvre simplement d'une lamelle. La préparation doit être mince.

Dans le pus hépatique la recherche des amibes est le plus souvent assez laborieuse. On se souviendra que les protozoaires sont surtout abondants dans les parois de l'abcès et on fera porter son examen principalement sur les produits de raclage des parois.

Lorsque l'examen du pus prélevé au cours de l'intervention opératoire est négatif, on ne négligera pas d'examiner au microscope

les jours suivants le pus qui souille les pansements. Il n'est pas rare alors de constater la présence d'amibes qui avaient pu échapper précédemment à une recherche attentive.

II. — *EXAMEN SUR PRÉPARATIONS FIXÉES ET COLORÉES*

Les préparations fixées et colorées sont indispensables pour étudier d'une façon complète la cytologie des Entamibes et notamment les détails de la structure des noyaux, au repos et en division.

Dans un simple but de diagnose, elles ne sont pas toujours nécessaires. On devra cependant parfois y avoir recours lorsque l'examen à l'état frais se sera montré insuffisant à révéler les caractères sur lesquels on s'appuie pour distinguer les deux Entamibes intestinales.

Nous n'étudierons que les procédés de fixation et de coloration qui, de l'avis des protistologues, donnent les meilleurs résultats.

1° Procédés de fixation. — Tous les procédés de fixation à sec sont à rejeter. Les frottis doivent toujours être fixés à l'état humide.

On étendra en couche mince, de préférence sur lamelles, au moyen d'un fil de platine ou d'un pinceau fin et mou, le matériel contenant des amibes. Cet étalement doit être fait délicatement de façon à ne pas écraser les protozoaires. Il exige un certain tour de main et un peu d'habitude, car la couche ne doit être ni trop mince pour éviter une brusque dessiccation, ni trop épaisse, ce qui nuirait à une bonne fixation.

Pendant tout le temps de l'étalement, il sera quelquefois utile de tenir les frottis non loin de la bouche pour les maintenir avec l'haleine dans un état d'humidité suffisante.

Pour faciliter l'adhérence des kystes au verre on se trouvera bien d'ajouter au matériel d'étude une très petite quantité de sérum ou d'une solution d'albumine de Mayer.

On fera flotter ensuite le frottis encore humide, et face en-dessous, sur le liquide fixateur.

FIXATEURS. — Un assez grand nombre de fixateurs ont été recommandés. Deux suffisent à tous les besoins : le liquide de Schaudinn et le liquide de Bouin-Duboscq.

a) *Fixateur de Schaudinn au sublimé-alcoolo-acétique.* — Ce liquide se compose de :

Solution aqueuse saturée de sublimé............	2 volumes.
Alcool absolu................................	1 volume.
Acide acétique 1 à 2 % du volume total.	

Il n'y a pas d'inconvénient à remplacer l'alcool absolu par de l'alcool à 95°.

Le mélange est chauffé vers 50° au moment de l'emploi.

La fixation demande environ un quart d'heure. On transporte ensuite dans la série des alcools en commençant par

Alcool à 40°	10 minutes.
Alcool à 70° iodé (teinte vieux cognac)	15 minutes.
Alcool à 90°	20 minutes.
Alcool à 40°	15 minutes.

On rince ensuite soigneusement à l'eau et on procède à la coloration.

b) *Fixateur de Bouin-Duboscq.* — Ce fixateur est excellent. Il convient très bien si l'on doit colorer ensuite par le Mann, mais on obtient également de bons résultats avec l'hématoxyline-ferrique-éosine.

Sa formule est la suivante :

Acide picrique cristallisé	1 gr.
Formol commercial à 40 0/0	60 cc.
Alcool à 80°	150 cc.

Au moment de l'emploi on ajoute à 100 cc. du mélange :

Acide acétique glacial	7 cc.

Les frottis sont immergés dans ce fixateur pendant au moins 20 minutes. Il n'y a aucun inconvénient à les y laisser plusieurs heures.

Au sortir de ce fixateur, on lave à plusieurs reprises dans l'alcool à 70° puis dans l'alcool à 30° ; finalement on lave à l'eau. On colore ensuite soit par l'hématoxyline-ferrique de Heidenhain-éosine, soit par la méthode de Mann.

2° Procédés de coloration. — a). *Coloration à l'hématoxyline-ferrique de Heidenhain.* — La coloration à l'hématoxyline-ferrique est la méthode cytologique fondamentale. C'est elle qui donne incontestablement les meilleurs résultats pour l'étude des amibes. Il n'y en a pas qui lui soit supérieure. Malgré son apparente complexité, elle donne sans difficulté des préparations très belles et très lisibles.

Cette méthode nécessite une solution aqueuse d'alun de fer et une solution d'hématoxyline.

1° Solution d'alun de fer :

Alun de fer (Sulfate double d'ammonium et de sesquioxyde de fer)	4 gr.
Eau distillée	100 cc.

Faire la solution à froid et ne pas en préparer une trop grande quantité à la fois.

Il faut choisir les cristaux d'alun de fer violet clair ; s'ils ont pris une teinte jaunâtre, ils sont altérés et ne peuvent être utilisés.

2° Solution d'hématoxyline :

Hématoxyline purissime	1 gramme.
Alcool absolu	10 cc.
Eau distillée	190 cc.

Cette solution doit mûrir quelques jours. Elle devient noire lorsqu'on y a plongé des frottis imprégnés d'alun de fer, mais elle est néanmoins utilisable pendant longtemps.

Il nous faut maintenant énumérer les divers temps du mordançage, de la coloration et de la différenciation.

Les frottis, au sortir de l'alcool à 40°, sont lavés quelques minutes dans l'eau de robinet, puis à l'eau distillée.

1° On les immerge dans la solution d'alun de fer et on les y laisse au moins deux heures;

2° On rince rapidement à l'eau distillée ;

3° On colore dans la solution aqueuse d'hématoxyline pendant 12 à 24 heures;

A la sortie de ce bain colorant les frottis sont complètement noirs.

4° On lave à l'eau distillée quelques instants ;

5° On différencie dans une solution faible d'alun de fer à environ 1 p. 100. Ce temps est le plus délicat. De temps en temps on sort les préparations, on les rince à l'eau distillée et on examine à un grossissement approprié le degré de la différenciation. Si elle est insuffisante, on plonge de nouveau dans la solution d'alun de fer, sinon on lave soigneusement, et, s'il y a lieu, on fait suivre d'une coloration plasmatique, par exemple à l'éosine.

On utilise une solution aqueuse d'éosine B.A. qu'on laisse agir quelques secondes. Les frottis sont ensuite lavés à l'eau et passés dans la série des alcools à 30°, 75°, 90° et absolu pour être déshydratés ; finalement on les porte dans le xylol, puis on monte au baume de Canada.

Au lieu de faire une simple coloration plasmatique par l'éosine on peut se servir d'un mélange de Litchgrün F. S. et d'éosine W. G. de Grübler. Les deux colorants sont mis en excès dans de l'alcool à 90°.

Après un séjour de cinq minutes dans cette solution colorante, on différencie par l'alcool absolu, additionné d'acide acétique dans la proportion de 5 °/₀, jusqu'à l'apparition de la teinte verte. Cette double coloration plasmatique, qui est une simplification de la méthode de Prenant, différencie avec une grande précision les inclusions contenues dans les vacuoles du réseau cytoplasmique. Les inclusions colorées en vert brillant tranchent sur la teinte rose du cytoplasme (Chatton).

b). *Procédé rapide de Walker à l'hématoxyline.* — Après fixation au sublimé-alcoolo-acétique durant une dizaine de minutes, on lave soigneusement à l'eau distillée et on colore de

3 à 5 minutes dans la solution suivante (préparée une quinzaine de jours à l'avance) :

Hématoxyline..	1 gr.
Solution aqueuse saturée d'alun ammoniacal..........	100 cc.
Eau distillée...	300 cc.
Thymol, un fragment.	

On lave ensuite la préparation à l'eau distillée et on passe dans la série des alcools pour déshydrater, finalement, après passage dans le xylol, on monte au baume en ayant soin de recouvrir avec une lamelle très mince.

c). *Coloration de Mann.* — Cette méthode de coloration s'emploie surtout après fixation au liquide de Bouin-Duboscq. On peut la réaliser de plusieurs manières ; je n'en indiquerai que deux.

A. *Procédé lent.* — 1° Colorer pendant 12 à 24 heures à la température du laboratoire ou durant 2 heures à l'étuve à 37° dans le mélange suivant :

Bleu de méthyle à 1 0/0 dans l'eau distillée............	35 cc.
Eosine à 1 0/0 dans l'eau distillée.....................	45 cc.
Eau distillée..	100 cc.

2° Rincer rapidement à l'eau pour enlever l'excès de colorant.
3° Déshydrater dans l'alcool absolu.
4° Différencier à l'alcool alcalin.

Alcool absolu	50 cc.
Potasse caustique à 1 0/0 dans l'alcool absolu.........	7 gouttes.

5° Quand le frottis est devenu rougeâtre, laver à l'alcool absolu pour enlever toute trace d'alcali.
6° Différencier l'éosine dans l'alcool à 90°.
7° Plonger dans :

Alcool à 90°...	50 cc.
Acide acétique...	V gouttes.

Le frottis redevient bleu.
8° Continuer la déshydratation par l'alcool absolu, puis xylol, baume.

B. *Procédé rapide* (communiqué par M. Chatton). — Dans un flacon contenant de l'eau distillée on met en excès les deux colorants suivants : bleu de méthyle et éosine W. G. de Grübler.

On laisse dissoudre et déposer. Le liquide, après décantation, constitue la solution colorante.

1° Les frottis sont plongés dans cette solution de 5 à 15 minutes ;
2° Laver rapidement à l'eau.

Ce simple lavage à l'eau peut gêner ultérieurement la différenciation. Certains auteurs déconseillent ce temps.

3° Laver à l'alcool à 90° ;

4° Plonger dans l'alcool absolu additionné de quelques gouttes d'ammoniaque pendant environ 1 minute ; le frottis prend une teinte rose ;

5° Plonger dans l'essence de girofle. Le frottis redevient bleu. Si la couleur bleue est trop intense, on revient à l'alcool alcalin ;

6° Xylol et baume.

Tous les liquides sont mis dans des tubes de Borrel et disposés dans l'ordre convenable.

Par cette méthode on constate que dans le noyau des protozoaires la chromatine se teinte en bleu et le nucléole en rose.

d). *Coloration par la méthode de Romanowsky et les méthodes dérivées.* — Certains auteurs recommandent de faire des frottis de selles, de les sécher, et, après fixation à l'alcool absolu, de les colorer par la méthode de Romanowsky ou par une des méthodes dérivées, par exemple par le Giemsa, le bleu azur-éosine, le Laveran.

On obtient ainsi des préparations qui, par la richesse du coloris, flattent l'œil, mais ne conviennent pas pour une étude cytologique des parasites. Le protoplasma des amibes est coloré en bleu, le noyau tranche nettement par sa couleur rouge, mais il est empâté, diffus et il est impossible d'en définir la structure. Si le procédé de fixation à sec et de coloration par le Romanowsky convient parfaitement pour l'étude des protozoaires du sang (hématozoaires, trypanosomes, etc.), on doit le rejeter absolument pour celle des amibes.

III. — *ÉTUDE DES AMIBES DANS LES COUPES DE TISSUS*

Pour l'étude des amibes dans les lésions intestinales, dans les parois des abcès hépatiques ou cérébraux, il faut pratiquer des coupes.

On peut avoir recours à de nombreux fixateurs et à diverses méthodes de coloration. Le meilleur procédé consiste à fixer soit par le sublimé acétique, soit par la solution de Lenhossec, soit par le Zenker et à colorer par l'hématoxyline ferrique de Heidenhain-éosine. Les préparations montrent tous les détails de structure nucléaire des amibes.

Si l'on désire simplement se rendre compte de la répartition des amibes dans les tissus, on pourra s'adresser au procédé de Mallory et Wright, recommandé par Dopter.

Dans ce cas il est indispensable de fixer les pièces par l'alcool absolu.

1° On colore les coupes durant 5 minutes avec une solution aqueuse saturée de thionine;

2° On différencie en suivant au microscope dans une solution d'acide oxalique à 1 ou 2 0/0.

La différenciation s'opère généralement en une demi ou une minute. On l'arrête dès que les noyaux prennent une teinte violacée.

3° On lave à l'eau, puis on déshydrate en passant par la série des alcools, etc.

Par ce procédé, les amibes se reconnaissent aisément au milieu des autres éléments cellulaires. Seul, leur noyau prend une teinte rouge ou violette. Quant au corps de l'amibe, il est coloré en bleu et on peut voir dans le cytoplasme des vacuoles et des hématies.

Woolley et Musgrave recommandent beaucoup la coloration de Borrel (Rouge Magenta-picro-indigo-carmin) après fixation au sublimé. Cette méthode donne de très bons résultats. On pourrait avoir recours encore à d'autres procédés utilisés en histologie pathologique. On les trouvera décrits dans les ouvrages classiques de technique et notamment dans l'excellent *Précis de microscopie de* Langeron.

IV. — *DIAGNOSE DES AMIBES ET DES KYSTES D'ENTAMIBES DANS LES FROTTIS DE SELLES FIXÉS ET COLORÉS*

La distinction des deux entamibes intestinales de l'homme dans les frottis fixés au sublimé de Schaudinn et colorés par l'hématoxyline ferrique-éosine n'offre généralement pas de difficultés. Il suffira de se reporter au chapitre consacré à leur morphologie pour arriver à les distinguer l'une de l'autre.

Rappelons cependant que si les formes végétatives d'*E. coli* se distinguent aisément des formes du type *histolytica* par leurs noyaux plus riches en chromatine, par leurs dimensions plus petites et par l'absence d'hématies à leur intérieur, elles ne peuvent pas toujours être séparées à coup sûr des formes du type *tetragena*, sauf lorsque celles-ci sont pourvues du noyau caractéristique en roue. Il faut, en effet, savoir que toutes les formes du type *tetragena* ne présentent pas un aspect identique du noyau. Celui-ci se modifie incessamment au cours de l'évolution de la chromatine caryosomienne ainsi que lors des remaniements nucléaires. A certaines phases il pourra donc ressembler plus ou moins étroitement à celui d'*E. coli*.

Il est exact que chez l'amibe banale du côlon le caryosome occupe une situation excentrique, mais cette particularité n'est pas constante et ne peut servir d'élément pour la diagnose entre les deux espèces.

De tout ceci, il résulte que, même sur préparations fixées et

colorées, il est parfois impossible de distinguer certaines formes du type *tetragena* des formes végétatives d'*E. coli*.

Quant aux kystes, sur des frottis colorés à l'hématoxyline ferrique-éosine, ils se voient très nettement, même à un grossissement de 250 diamètres.

Ils apparaissent comme de petites taches rouges, arrondies, faciles à repérer. Il n'y a plus, ensuite, qu'à augmenter le grossissement pour pouvoir étudier les plus fins détails de structure.

On sera frappé de la diversité extrême d'aspects que présentent les kystes d'entamibes dans une seule préparation. La plupart de ces figures correspondent à des stades divers de leur développement; d'autres représentent des états de dégénérescence.

La diagnose s'établira par l'étude des caractères sur lesquels nous nous sommes étendus longuement dans le chapitre consacré à la morphologie des kystes et dans le paragraphe relatif à l'examen des selles fécales à l'état frais.

V. — *DIAGNOSE DIFFÉRENTIELLE DES ENTAMIBES ET DES AUTRES PROTISTES INTESTINAUX*

En outre des deux entamibes, l'une pathogène, l'autre inoffensive, qui vivent en parasites dans l'intestin humain, on peut observer dans les selles d'autres organismes que l'on doit connaître afin de ne pas s'exposer à les confondre avec *E. dysenteriae* et *E. coli*.

Ce sont parmi les plus fréquemment observés : des amibes du type *limax*, des Flagellés appartenant aux genres *Prowazekia*, *Chilomastix* (= *Tetramitus*), *Giardia* (= *Lamblia*), trois protistes, l'un désigné sous le nom d'*Entamoeba nana*, l'autre connu sous le nom de *Blastocystis hominis*, le troisième sous celui de kystes iodophiles.

Nous allons passer en revue ces divers organismes, en insistant tout particulièrement sur les caractères qui permettent de les distinguer des entamibes intestinales de l'homme.

1° Amibes du type limax. — Les amibes du type *limax*, protozoaires saprozoïtes, existent assez fréquemment dans les selles de l'homme comme des animaux, mais il est rare que l'on puisse les déceler à l'examen microscopique, soit à l'état frais, soit même sur frottis colorés, car elles ne sont jamais présentes qu'en petit nombre.

Par la méthode des cultures, il est, au contraire, facile de les mettre en évidence. Il suffit d'ensemencer une série de selles sur gélose au lin de Pinoy ou sur milieu de Musgrave et Clegg pour obtenir dans un certain nombre de cas, en l'espace de trois à quatre jours, des cultures abondantes d'amibes.

Dans les selles, les amibes se rencontrent à l'état végétatif et à l'état kystique.

Les formes végétatives, à l'état vivant, se reconnaissent aux caractères suivants : elles sont de petite taille (environ 15 μ); elles ont des mouvements amiboïdes assez lents. Dans leur cytoplasme qui ne contient pas de globules rouges, on observe une vacuole contractile, bien visible à la phase de diastole, et un noyau très apparent constitué par un gros corpuscule réfringent entouré d'un halo clair. Sur préparations colorées à l'hématoxyline ferrique, les amibes végétatives se reconnaissent à la structure de leur noyau formé essentiellement d'un gros bloc chromatique, ayant fortement retenu la laque ferrique et circonscrit par une zone incolore.

Les kystes des amibes du type *limax* ne sont vus qu'exceptionnellement dans les selles. Leur enveloppe est épaisse, elle est à double contour, l'extérieur plus ou moins polygonal, l'intérieur arrondi. Leurs dimensions sont variables (en moyenne de 9 à 11 μ) et ils ne possèdent qu'un unique noyau plus ou moins masqué par un protoplasma très granuleux.

Il est probable que les amibes du type *limax* que l'on rencontre dans les selles, et pour lesquelles Chatton a créé le genre *Vahlkampfia*, appartiennent à plusieurs espèces, mais, dans l'état actuel de nos connaissances, il n'est pas possible de leur assigner des caractères spécifiques.

Les caractères morphologiques que nous venons de donner permettent de distinguer sans difficulté les amibes *limax* des entamibes intestinales. On sait que leur présence dans l'intestin a été la cause de maintes erreurs d'interprétations dans les essais que l'on a faits pour cultiver l'amibe pathogène.

Nous verrons plus loin comment ces mêmes amibes se différencient des formes appartenant à *Entamoeba nana*.

2° **Flagellés du genre Prowazekia.** — Ces flagellés décrits sous les noms de *Prowazekia asiatica* (Castellani et Chalmers, 1910), *P. cruzi* (Hartmann et Chagas, 1910), *P. Weinbergi* (Mathis et Léger, 1910) appartiennent probablement tous à la même espèce.

Ces kystes, de forme arrondie ou ovalaire, mesurent de 5 à 7 μ; ils sont par conséquent plus petits que les kystes amibiens typiques. Ils sont entourés d'une mince enveloppe et dans leur cytoplasme doué d'une forte réfringence on n'aperçoit qu'un de leurs noyaux : le *trophonucleus* ou noyau principal.

Avec un peu d'attention on ne confondra pas ces kystes avec ceux des entamibes; ils sont du reste presque toujours accompagnés de formes mobiles.

Les *Prowazekia* se cultivent en symbiose avec diverses bacté-

ries sur la plupart des milieux de culture usuels. Pour éviter une





Fig. 38. — Kystes de *Lamblia intestinalis* dans les selles de l'homme.

1, Kystes vus à l'état frais Gross. 1.000 D.; 2 à 15, Kystes fixés et colorés; 2 à 11, Liquide de Schaudinn, hématoxyline-ferrique-éosine; 12 à 15, Alcool absolu, Giemsa.

trop grande pullulation bactérienne, il est indiqué de faire le

premier ensemencement en milieu peu nutritif : eau peptonée, bouillon ordinaire dilué.

3° **Kystes de Chilomastix Mesnili** (Wenyon, 1910). — Les kystes de ce flagellé d'abord connu sous les noms de *Macrostoma Mesnili* puis de *Tetramitus Mesnili* ne peuvent prêter beaucoup à confusion.

Dans leur forme typique, ils présentent généralement une protubérance à l'une de leurs extrémités, ce qui leur donne l'aspect d'un citron. Ils peuvent être arrondis ou piriformes et mesurent de 7 à 10 μ dans leur plus grand diamètre. Ils sont pourvus d'un noyau unique de structure assez particulière. La chromatine est en majeure partie rassemblée à l'un des pôles contre la membrane nucléaire, d'où l'aspect d'un noyau en châton de bague. On voit en outre à l'intérieur du cytoplasme un vestige du cytostome et parfois un résidu de flagellé.

Ces caractères permettent de distinguer les kystes de *Chilomastix* de ceux des entamibes intestinales. On évitera également de les confondre avec les kystes de *Giardia* (= *Lamblia*) *intestinalis* dont nous allons maintenant donner les caractères.

4° **Kystes de Giardia (= Lamblia) intestinalis.** — Ce flagellé n'est pas rare dans les selles de l'homme, où on le rencontre parfois uniquement à la phase d'enkystement.

Les kystes sont ovoïdes, à gros bout postérieur. Ils mesurent de 10 à 15 μ de long sur 8 à 9 μ de large. Quelques-uns, vus en projection verticale, apparaissent sous une forme arrondie et donnent ainsi l'impression de petits kystes d'*E. dysenteriae*, mais les plus nombreux ont un aspect ovalaire. Ces kystes, de couleur grise, modérément réfringents, sont pourvus d'une mince enveloppe. Avec un grossissement de 500 diamètres on peut parfois distinguer dans leur intérieur une ou plusieurs lignes légèrement recourbées et dirigées selon le grand axe du kyste. Avec un peu d'attention il sera quelquefois possible d'apercevoir un groupe de 2 à 4 noyaux très rapprochés les uns des autres et situés dans la moitié antérieure du kyste.

Si l'on avait une hésitation sur la nature de ces formations kystiques, à l'état vivant, il n'y aurait qu'à faire un frottis de selles, à le fixer à l'alcool absolu après dessiccation et à le colorer par le mélange bleu azur II-éosine. Par ce procédé, les kystes se colorent en bleu et au niveau de leur extrémité antérieure se détachent vivement trois ou quatre masses nucléaires d'un rouge violacé. Il est bien entendu que, pour l'étude cytologique, il faut avoir recours à la fixation à l'état humide, mais la coloration à l'azur-éosine a l'avantage de permettre une diagnose rapide des lamblies enkystées.

5° **Entamœba nana** (Wenyon et O'Connor, 1917). — Ce protiste,

vu par Wenyon en 1916 et rapporté d'abord par cet auteur à *Amoeba limax*, a été décrit ensuite par Swellengrebel et Winoto (février 1917), etc.

Wenyon et O'Connor l'ont appelé *Entamœba nana*. Il diffère cependant notablement par sa structure nucléaire des entamibes, et, pour notre part, il nous paraît douteux qu'on puisse le ranger dans le genre *Entamœba*. Il se rencontre très fréquemment dans l'intestin humain où du reste il n'exerce aucune action pathogène. Il est toutefois intéressant à connaître, car, sous sa forme végétative, il a certainement été souvent confondu avec des amibes du type *limax*, et sous la forme kystique quadrinucléée, il doit être distingué des kystes à quatre noyaux d'*E. dysenteriae*.

Dans les selles, *E. nana* se présente à l'état de formes mobiles et de kystes.

Les formes mobiles mesurent de 6 à 12 μ de diamètre, en moyenne 8 μ. Elles se rapprochent par leur structure générale des amibes du type *limax* mais elles ne possèdent pas de vacuole contractile. Leur protoplasma, généralement très vacuolaire, devient homogène avant l'enkystement. Le noyau est difficilement visible à l'état vivant. Sur préparations colorées à l'hématoxyline ferrique on distingue une membrane nucléaire nette et un caryosome relativement volumineux et souvent de forme irrégulière. Ce caryosome est, cependant plus petit que celui d'une amibe *limax* typique. Chez certains individus il semble occuper une position centrale, mais ce n'est là qu'une apparence, en réalité il est placé excentriquement; parfois on constate que la grosse masse chromatique est unie par un filament à un granule situé sur la membrane nucléaire au pôle opposé.

Cette amibe a des mouvements paresseux; elle émet de rares pseudopodes mousses et hyalins. Elle se nourrit de bactéries. A basse température, elle ne tarde pas à s'arrondir et à mourir. Les essais faits pour la cultiver ont jusqu'ici échoué.

Les kystes sont ovalaires (8 à 10 μ dans leur plus grand axe) ou sphériques (7 à 8 μ de diamètre). Sur le frais et même après action de l'iode on ne peut distinguer aucune structure. Après fixation et coloration à l'hématoxyline ferrique, on aperçoit 1, 2 ou 4 noyaux généralement groupés. Les noyaux ont le même aspect que celui des amibes libres, mais dans les kystes au stade quadrinucléé, ils sont de taille plus petite. Ils diffèrent donc par leur structure des noyaux des kystes d'*E. dysenteriae*, qui sont constitués, comme on le sait, par une couronne de granulations appliquées contre la membrane nucléaire et par un amas central, plus ou moins compact, de fins granules sidérophiles correspondant au caryosome. De très rares kystes peuvent contenir jusqu'à 8 noyaux. A l'intérieur des kystes, à côté des noyaux, il existe

un nombre variable de granules fortement réfringents possédant certaines réactions de la volutine. Enfin quelquefois au stade binucléé on constate la présence d'une substance qui, d'après ses réactions, serait du glycogène (Debell et Jepps, 1917). Les kystes peuvent se conserver sans altération dans les selles humides plus de trois semaines. On peut les colorer aussi bien que dans les matières récemment émises.

Maintenant que l'on a appris à identifier ce protiste longtemps méconnu on le rencontre sans difficulté, et assez souvent, dans les selles.

6° **Blastocystis hominis.** — Ce protiste se rencontre fréquemment et parfois en extrême abondance dans les selles de l'homme. Des organismes identiques en apparence ont été observés dans les matières fécales de divers animaux (rats, batraciens, blattes, sangsues, etc.).

Les *Blastocystis* ont été d'abord considérés comme des kystes de *Trichomonas intestinalis ;* en 1911, Alexeieff les a placés dans les Ascomycètes, à côté des Chytridinées, mais tout récemment Chatton (1917), en étudiant les *Blastocystis* d'un Gecko, a vu le contenu se transformer et donner des flagellés du phylum des *Bodonidae*.

Sans nous prononcer sur la nature de ces corps, nous devons les signaler ici, car les observateurs peu familiarisés encore avec l'examen des selles peuvent les confondre avec des kystes d'amibes.

Dans les selles humaines les *Blastocystis* se présentent sous des aspects variés : corps sphériques, formes allongées, étirées, en biscuit.

Seuls les corps sphériques qui ont l'apparence de kystes ont de l'intérêt pour nous.

A l'état frais, on constate qu'ils sont entourés d'une membrane souple et délicate. Ils ont un diamètre de 10 à 15 μ, ils sont doués d'une grande plasticité qui se manifeste par les déformations qu'ils subissent, lorsque, entraînés par des courants dans la préparation, ils viennent à heurter des résidus d'aliments immobilisés. En outre de la membrane d'enveloppe, les *Blastocystis* sont constitués de deux parties : une mince couche de cytoplasme périphérique en contact avec la membrane et contenant des noyaux en nombre variable et une masse centrale, arrondie, très réfringente, tantôt incolore, tantôt de couleur jaune pâle et ne montrant aucun détail de structure.

Tels sont les caractères principaux des *Blastocystis* que l'on constate dans les selles humaines. Il suffit de connaître leur existence pour ne pas risquer de les confondre avec les kystes des autres protistes de l'intestin.

7° Kystes iodophiles. — Dans les selles humaines, Wenyon et O'Connor ont observé assez fréquemment des kystes sur la nature desquelles on n'est pas fixé et qui se caractérisent tout particulièrement par la présence à leur intérieur d'une substance réfringente iodophile. Ces kystes de dimensions variables mesurent de 7 à 15 μ et même davantage. Ils sont ordinairement sphériques ou ovalaires, mais ils peuvent avoir un contour plus ou moins lobé. Ils contiennent un unique noyau, plus petit que celui des kystes uninucléés de l'amibe dysentérique et d'une structure différente, selon Wenyon et O'Connor.

A l'état frais, il est souvent difficile et parfois impossible de distinguer les kystes iodophiles des kystes à un noyau de l'amibe pathogène et il est presque toujours indispensable de traiter la préparation par une solution iodée pour mettre en évidence les corps iodophiles.

Sur préparations colorées à l'hématoxyline ferrique la distinction est également très difficile à faire, car, à la place des corps iodophiles, il ne reste plus que des espaces vacuolaires. Dans certains cas, on n'arrivera à se faire une opinion que par des examens répétés durant plusieurs jours.

II. — TECHNIQUE DES CULTURES

Lorsqu'on ensemence sur des milieux nutritifs appropriés des selles humaines, normales ou pathologiques, on obtient toujours dans une certaine proportion des cultures d'amibes, non pathogènes, appartenant au genre *Vahlkampfia*.

Bien qu'on ait échoué jusqu'ici à obtenir la multiplication *in vitro* d'*E. dysenteriae*, nous donnerons quelques indications sur la technique des cultures. L'étude des amibes *limax* est d'ailleurs un exercice excellent que nous ne saurions trop conseiller pour se préparer à l'étude des entamibes.

A. Obtention de cultures d'amibes du type *limax*. — Rien n'est plus facile que d'obtenir des cultures abondantes de ces protozoaires, car, sous forme de kystes, ils se trouvent extrêmement répandus dans la nature (sol, air, eau). Les kystes ingérés par l'homme, soit avec les aliments, soit avec l'eau de boisson, traversent le plus souvent le tube digestif sans subir de modifications. Replacés dans des conditions favorables, ils germent et se multiplient.

Pour avoir des cultures amibiennes, il suffit donc de faire quelques ensemencements de selles de provenances diverses (homme, animaux). Au bout de quelques jours, on constate que des amibes se sont développées dans un certain nombre de tubes ensemencés.

Mais si l'on veut obtenir à coup sûr et rapidement des amibes en abondance on pourra avoir recours à l'un des procédés suivants.

a) A l'exemple de H. Mouton, on délaie un peu de terre dans de l'eau. On laisse déposer les grosses particules et avec le liquide trouble obtenu on ensemence largement des boîtes de Petri contenant de la gélose à 2 o/o appauvrie par plusieurs lavages à l'eau distillée. A la surface de la gélose, parmi de très maigres colonies bactériennes, apparaissent des amibes que l'on repiquera ensuite sur d'autres milieux.

b) Comme Musgrave et Clegg on pourra mettre tout simplement dans un ballon 100 à 500 cc. d'eau à laquelle on ajoute environ 1 cc. de bouillon. Après 1 à 3 jours, il se forme à la surface du liquide un voile qui contient des amibes. On prélève des fragments de ce voile et on les porte sur de la gélose nutritive.

B. **Milieux de culture.** — Quand on ensemence directement des selles il faut employer des milieux très pauvres en éléments nutritifs afin de ne pas avoir une multiplication excessive de bactéries qui étoufferaient les protozoaires.

Beaucoup de formules ont été indiquées pour fabriquer des milieux de culture. Je n'en donnerai que quelques-unes choisies parmi les plus simples et les plus pratiques.

1. *Milieu à la gélose au lin de Pinoy.* — Pour un litre d'eau on prend 20 grammes de gélose et 50 grammes de graines de lin. On chauffe à 117°. On répartit ensuite dans les vases de culture et on stérilise à 115° pendant un quart d'heure.

Ce milieu ne peut être filtré. Pour le débarrasser de ses impuretés on procédera de la façon suivante. Après le premier chauffage on verse la gélose dans un large entonnoir et on met le tout à l'étuve à 37° de façon à ce que la gélose mette plus longtemps à se solidifier. Tous les corps étrangers tombent au fond, et dès que la gélose a fait prise, on la détache en bloc de l'entonnoir, on coupe le sommet du cône qui contient toutes les impuretés. On fond de nouveau la gélose, on la distribue et on stérilise une fois encore.

2. *Milieu de Musgrave et Clegg.* — Sa composition est la suivante :

Gélose	20 grammes.
Chlorure de sodium	0,30 à 0,50 cgr.
Extrait de bœuf	0,30 à 0,50 cgr.
Eau distillée	1000 cc.

On dissout le sel et l'extrait de bœuf dans l'eau distillée ; on ajoute peu à peu la gélose en chauffant sur un feu doux. Quand la gélose est dissoute, on neutralise en prenant comme indicateur la phénolphtaléine. Lorsque la neutralisation est obtenue, on alca-

linise en ajoutant 10 cc. de solution normale de carbonate de soude à 1000 cc. de milieu.

On a ainsi un milieu alcalin à 1 o/o à la phénolphtaléine.

On porte à l'autoclave, on filtre, on répartit et on stérilise.

3. *Milieu de H. Mouton.* — Ce milieu se prépare avec :

Gélose	10 gr.
Bouillon de veau	100 cc.
Eau distillée	900 cc.

Von Wasielewski et Hirschfeld remplacent le bouillon de veau par du bouillon de bœuf.

4. *Milieu à la gélose au sang de Nicolle.* — Franchini et Raspaolo ont indiqué que ce milieu est un des meilleurs pour les cultures des amibes du foie.

On prépare d'abord le mélange suivant :

Gélose	14 gr.
Sel marin	6 gr.
Eau	900 cc.

Sans alcalinisation ni neutralisation on répartit dans des tubes à essai, qu'on stérilise ensuite à l'autoclave. On peut conserver une provision de tubes de gélose en ayant soin de les mettre à l'abri de la dessiccation.

Quand on veut ajouter le sang, on fond la gélose, puis on la laisse refroidir aux environs de 48 à 50° et on met dans chaque tube un tiers de sang de lapin pour deux tiers de gélose. On mélange intimement en roulant les tubes entre les doigts et on les laisse solidifier en position inclinée. Lorsque la gélose a fait prise, on met à l'étuve à 37° durant 2 à 3 jours, puis on conserve à l'obscurité et à la glacière.

C. Isolement d'une espèce d'amibe. — Quand on veut faire l'étude d'une espèce d'amibe, il faut partir d'un kyste unique.

L'isolement d'un kyste peut se faire de plusieurs façons :

1° Musgrave et Clegg ont imaginé un moyen très ingénieux.

On examine au microscope une culture d'amibes enkystées sans recouvrir d'une lamelle de verre. Lorsqu'on a repéré un kyste isolé et suffisamment éloigné des autres kystes, on abaisse l'objectif jusqu'à son contact de façon à ce qu'il adhère à la lentille frontale. Le kyste est ensuite reporté sur un milieu de culture.

2° Noc procède de la manière suivante :

Sur une lame de verre flambée il dépose une petite lamelle ronde également flambée. Il prépare une émulsion de kystes amibiens et avec une pipette effilée il en prélève une gouttelette aussi petite que possible. Avec l'objectif faible il s'assure qu'il n'y a qu'un seul kyste, sinon il recommence l'opération. Le résultat

obtenu, il fait glisser la lamelle dans un tube de gélose sans peptone tout récemment ensemencé avec une bactérie quelconque. Avec le liquide de condensation il étale les microbes et le kyste à la surface du milieu.

D. **Cultures pures mixtes d'amibes.** — A l'exception de A. Williams, qui aurait réussi à cultiver les amibes sur des milieux stériles, la grande majorité des auteurs s'accorde à reconnaître que sans bactéries vivantes les amibes ne poussent pas ou très mal et pendant peu de temps.

Aussi a-t-on cherché à obtenir des cultures d'amibes dites « pures mixtes », c'est-à-dire ne contenant qu'une seule espèce d'amibes et une seule espèce bactérienne.

Le procédé employé par H. Mouton consiste à déposer une goutte de la culture amibienne impure contenant diverses espèces bactériennes au centre d'une boîte de Petri. A partir du point central on fait une série de stries rayonnantes avec une culture du microbe que l'on veut substituer à tous les autres. Les amibes cheminent le long de ces stries et se débarrassent peu à peu des anciens microbes, tandis que la nouvelle bactérie devient prépondérante.

Lorsque les amibes sont parvenues à l'extrémité périphérique de la strie, on en reprend une partie que l'on reporte sur une nouvelle boîte de Petri.

L'expérience a montré à H. Mouton qu'après plusieurs opérations semblables on obtient le plus souvent une culture pure mixte.

On peut avoir recours au procédé dit « des cercles concentriques ».

Au centre d'une boîte de Petri on ensemence la culture amibienne avec les diverses bactéries qu'elle entraîne avec elle.

Tout autour de la zone d'ensemencement on trace des cercles concentriques avec un fil de platine chargé de la bactérie que l'on veut substituer.

Les amibes en progressant s'éloignent du centre de la boîte. Au fur et à mesure qu'elles franchissent les cercles elles abandonnent une partie des bactéries qu'elles portent avec elles et s'emparent de l'espèce qui s'est multipliée sur les stries.

On recommence l'opération un certain nombre de fois jusqu'à obtenir une substitution complète.

Pour purifier les kystes amibiens de bactéries on peut opérer soit comme Frösch, en faisant agir sur la culture d'amibes une solution de soude à 20 0/0, pendant trois jours à la température du laboratoire, soit comme Tsujitani en substituant d'abord le vibrion cholérique aux bactéries, puis en imbibant avec la culture

amibienne des fils de soie stérilisés qu'on laisse ensuite dessécher stérilement.

Je ne m'étendrai pas davantage sur la technique des cultures. Je signalerai la revue très complète de Walker (1912) où l'on trouvera de nombreux renseignements sur la composition des milieux de culture, l'ensemencement et l'isolement, les conditions physiques et chimiques, les caractères des cultures. Dans des tableaux synoptiques sont résumés les résultats obtenus par les expérimentateurs et les caractères des amibes cultivées.

III. — TECHNIQUE DES INOCULATIONS EXPERIMENTALES

Pour reproduire expérimentalement la dysenterie amibienne, l'animal de choix est le jeune chat. Certains expérimentateurs se sont servis de chiens ou de singes. Récemment Chatton (1917) a réussi à déterminer chez le cobaye avec *E. dysenteriae* une amibiase intestinale caractérisée par des lésions exclusivement cæcales, par l'absence du syndrome dysentérique, et par l'importance des réactions hyperplasiques.

Il est indispensable au préalable d'examiner quotidiennement et durant plusieurs jours consécutifs les selles de l'animal que l'on veut infecter.

On ne connaît pas d'amibes intestinales propres au chat et au chien, mais nous savons que le singe en héberge plusieurs espèces. M. Léger (1918) a signalé récemment chez le cobaye une entamibe, rappelant morphologiquement l'amibe pathogène humaine.

Ce fait ne doit pas être perdu de vue lorsqu'on veut utiliser les animaux pour reproduire la dysenterie amibienne avec des déjections humaines.

Pour infecter les animaux on peut employer soit la voie rectale, soit la voie œsophagienne.

Avec les jeunes chats Brumpt opère de la façon suivante :

On roule l'animal dans une large pièce d'étoffe, un aide le prend sur les genoux et maintient solidement la tête et le train antérieur. On introduit dans le rectum aussi profondément que possible (le succès de l'opération en dépend) une sonde en caoutchouc enduite d'un corps gras ; on y adapte ensuite une seringue de 10 cc. pleine du matériel riche en amibes. On pousse lentement, puis on retire la sonde. On a proposé d'anesthésier l'animal ou de suturer l'anus. Il est inutile d'avoir recours à de tels moyens.

Mais il est bon avant de faire l'inoculation intrarectale de laisser jeûner l'animal pendant un jour, afin que le rectum soit complètement vidé.

Pour faire ingérer du matériel dysentérique contenant des kystes on fixe d'abord l'animal sur le dos. On lui place ensuite dans la bouche un bâillon consistant en une plaque rectangulaire en bois percé d'un trou à son centre. Par ce trou on introduit un petit tube de caoutchouc que l'on fait pénétrer jusqu'à l'estomac. On adapte une seringue qui contient le produit à expérimenter à l'orifice supérieur du tube de caoutchouc et l'on pousse lentement.

Les cages des animaux auxquels on a injecté l'amibe de la dysenterie doivent être soigneusement désinfectées.

Avec le chat on peut faire des inoculations en série. Les selles d'un animal atteint de dysenterie expérimentale sont injectées à un autre animal et ainsi de suite. La période d'incubation est variable. Les selles muco-sanguinolentes apparaissent du 2e au 7e jour, quelquefois même plus tard. Les jeunes chats succombent à l'infection, les chats plus âgés peuvent guérir sans traitement.

***

Cet article, écrit à Hanoï en 1913, aurait dû être publié en 1914. Mais les difficultés causées aux Editeurs par la guerre en ont retardé la publication jusqu'en 1919. Pour tenir compte des travaux récents, j'ai donc été dans l'obligation de faire un nouveau travail de rédaction pour lequel mon ami M. L. Mercier, Professeur de zoologie à la Faculté des Sciences de Caen, m'a obligeamment prêté son concours. En lui exprimant ici mes affectueux remerciements, je n'oublie pas la part qu'il a prise aux mémoires originaux sur les Entamibes que nous avons publiés en collaboration.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

des principaux travaux relatifs aux entamibes intestinales de l'homme et à l'amibiase.

1913. Akashi (M.). — Studien über die Morphologie und Entwicklung der *Entamoeba coli* Lösch em. Schaudinn in Japan, etc. *Arch. f. Schiffs u. Trop. Hyg.*, t. XVII, p. 461.

1912. Beaurepaire-Aragao (H. de). — Sobre una nova *Entamoeba humana. Brazil medico*, t. XXVI, no 7, 1912.

1903. Billet. — Eosinophilie dans la dysenterie amibienne. *C. R. Soc. de Biologie*, 20 mai 1903.

1907. Billet. — Un cas de dysenterie *nostras* à amibes. *C. R. Soc. de Biologie*, 18 juin 1907, t. LXII, p. 1232.

1903. Broido. — Les dysenteries, étude critique. *Thèse de Paris*, 28 mai 1903.

1910. Brown (W. C.). — Amoebic or tropical Dysentery, 277 p. London. Bale and Danielsson.

1890. Calandruccio. — Animali parassiti dell'uomo in Sicilia. *Atti. Acad. Gioneia di sc. nat. in Catania*, 4e série, vol. 2, 1890, pp. 95-135.

1897. Casagrandi et Barbagallo. — Entamoeba hominis s. Amoeba coli (Lösch) Studio biologico e clinico. *Annali d'Igiene sperimentale*, V. 7, 1897, p. 103.

1904. Castellani. — Some researches on the etiology of dysentery in Ceylan. *Journ. of. Hygiene*, t. IV, 1904.

1895. Celli et Fiocca. — Interno alla biologia delle amebe. *Annale dell' Instituto d'igiene sperim. Univ. di Roma*, n. s., vol. 5, pp. 177-213, ou *Bull. del R. Acad. medica di Roma*, vol. 21, pp. 285-324.

1910. Chatton (E.). — Essai sur la structure du noyau et la mitose chez les Amoebiens. Faits et théories. *Arch. zool. expérim.*, t. V (5e série), p. 267.

1912. Chatton (E.). — Entamibe (*Loeschia* sp.) et myxomycète d'un singe. *Bull. Soc. Path. exotique*, t. V, p. 180-184.

1917. Chatton (E.). — Au sujet des cristalloïdes (chromidium, corps chromatoïdes, etc.) des kystes d'Entamibes. *Bull. Soc. path. exotique*, t. X, p. 791.

1917. Chatton (E.). — Réalisation expérimentale chez le cobaye de l'amibiase intestinale à *E. dysenteriae*. *Bull. Soc. path. exotique*, t. X, p. 794.

1917 Chatton (E.). — L'éclosion des kystes et les premiers stades de l'évolution de l'amibe dysentérique humaine chez le chat. *Bull. Soc. path. exotique*, t. X, p. 834.

1918. Chatton (E.). — Les caractères de l'amibiase intestinale du cobaye à *E. dysenteriae*. *Bull. Soc. path. exotique*, t. XI, p. 23, 1918.

1918. Chatton (E.). — Mon dernier mot au sujet des enclaves kystiques des entamibes. *Bull. Soc. path. exotique*, t. XI, p. 66, 1918.

1912. Chatton et Lalung-Bonnaire. — Une amibe *limax* (*Vahlkampfia n. generis*) dans l'intestin humain. Son importance pour l'interprétation des amibes de culture. *Bull. Soc. Path. exotique*, t. V, pp. 135-143.

1891. Councilman et Lafleur. — Amoebic Dysentery. *Johns Hopkins Hosp. Reports*, Baltimore, vol. 2, déc. 1891, pp. 393-548.

1908. Craig (C.). — Studies upon the amoebae in the intestine of man. *Journ. infect. Diseases*, Chicago, vol. 5, no 3, June 4, 1908, pp. 324-377.

1913. Craig (C.). — The identity of *E. histolytica* and *E. tetragena*, with observations upon the morphology and life-cycle of *E. histolytica*. *Journ. infectious Dis.*, Chicago, vol. 13, no 1, July 1913.

1914. Craig (C.).— Observations upon the morphology life-cycle and relation to disease of *E. histolytica*, *The americ. Journ. of trop. Dis. a prev. med.*, vol. 2, 1914. p. 169.

1912. Darling (S. T.). — The examination of stools for cysts of *Entamoeba tetragena*: *Journ. trop. Med. Hyg.*, Sep. 2. 1912.

1913. Darling (S. T.). — Observations on the cysts of *Entamoeba tetragena*. *Archives of internal Medicine*, janv. 1913, vol. 11, pp. 1-14.

1913. Darling (S. T.). — Budding and other changes described by Schaudinn for *E. histolytica* seen in a race of *E. tetragena*. *The Journ. of the American medical Association*, avril 1913, vol. 60, p. 1220.

1913. Darling (S. T.). — The rectal inoculations of kittens as an aid in determining the identity of pathogenic entamoebae. *Bull. Soc. path. exotique*, mars 1913, t. VI, pp. 149-153.

1913. Darling (S. T.). — Budding and others forms in trophozoïtes of. *E. tetragena*. *Archives of internal Med.*, mai 1913, vol. 11, pp. 495-506.

1913. Darling (S. T.). — The identification of the pathogenic Entamoeba of Panama. *Annals of trop. Med. and Parasitology*, vol. 7, juin 1913.

1917 Dobell et Jepps. — On the three common intestinal Entamoebae of Man and their differential Diagnosis. *British med. Jour.*, 12 mai 1917.

1904. Dopter. — Transmissibilité de la dysenterie amibienne en France. *Bulletin et Mémoires de la Société méd. des hôpitaux de Paris*, 28 oct. 1904.

1905. Dopter. — Sur quelques points relatifs à l'action pathogène de l'amibe dysentérique. *Annales de l'Institut Pasteur*, juillet 1905.

1907. Dopter. — Anatomie pathologique de la dysenterie amibienne. *Archives de médecine expérimentale*, mai 1907.

1909. Dopter. — Les dysenteries. O. Doin. Paris, 1909.

1909. Elmassian. — Sur une espèce amibienne chez l'homme. *Entamoeba minuta* n. sp. *Centralbl. f. Bakt. orig.*, t. LII, 1909, p. 335.

1911. Fantham. — On the Amoebae parasitic in the human Intestine, with

Remarks on the Life-cycle of *E. coli* in Cultures. *Ann. of. trop. Med. and Par.*, t. V, 1911.

1911. Franchini. — Riproduzione sperimentale della dissenteria da entameba nella scimmia. *Malaria e Mal. d. passi caldi*, t. II, n° 7, juillet 1911, p. 189.

1912. Galliard et Brumpt. — Un cas de dysenterie amibienne autochtone. *Bull. et mém. Soc. méd. des hôpitaux de Paris*, 13 décembre 1912, t. XXXIV, pp. 736-741.

1908. Gauducheau. — Culture d'une amibe dysentérique *E. phagocytoïdes*. *C. R. Soc biol.*, t. LXIV, 1908, p. 493.

1909. Gauducheau. — Sur une culture amibienne. *Bull. Soc. path. exotique*, t. II, 1909, p. 247, 370, 568.

1912 Gauducheau. — Observations sur quelques entamibes. *Bull. Soc. médico-chirur. de l'Indochine*, t. III, oct. 1912, pp. 525-527.

1912. Gauducheau. — Recherches sur la multiplication des Entamibes. *Far earstern Assoc. of trop. med. Trans. Second biannial. Congress held at Hongkong*, 1912, pp. 74-86.

1915. Gauducheau. — Critique de quelques travaux récents sur le rôle pathogène des amibes dans la dysenterie. *Bull. Soc. méd.-chirurg. de l'Indochine*, t. VI, 13 juin 1915.

1879. Grassi. — Dei protozoi parassiti et specialmente di quelli che sono nell' uomo. *Gazz. med. ital. lomb.*, Milano 1879, n° 45, pp. 445-448.

1882. Grassi. — Interno ad alcuni protisti endoparassitici, etc. *Atti. soc. ital. di sc. nat.*, Milano, vol. 24, fév. 1882, pp. 135-224.

1888. Grassi. — Significatio pathologico dei protozoi-parassiti dell'uomo. *Atti Acad. dei Lincei Rendic.*, 1888, vol. 4, p. 83.

1911. Greig et Wells. — Dysentery and liver abscess in Bombay. *Scientific memoirs by off. of the med. and san. Departm. of Gov. of India*, n° 47, Calcutta 1911.

1898. Harris. — Amoebic Dysentery. *American Journal of the medical Science*. Philadelphie, 1898.

1908. Hartmann (M.). — Eine neue Dysenteriamaobe, *Entamoeba tetragena* Viereck Syn. *E. africana* Hartmann. *Arch. f. Schiffs u Tropen hyg.*, Bd. 12, Beih. 5, 1908.

1909. Hartmann (M.). — Untersuchungen über parasitische Amöben. I. *E. histolytica* Schaudinn. *Arch. f. Protistenk.*, Bd. 18, 1909.

1912. Hartmann (M). — Untersuchungen über parasitische Amöben. II. *E. tetragena. Arch. f. Protistenk.*, Bd. 23, 1912.

1912. Hartmann et Whitmore. — Untersuchungen über parasitische Amöben III. *E. coli. Archiv. f. Protistenk.*, Bd. 24, 1912.

1911 Jacob. — Deux cas d'abcès du cerveau d'origine amibienne consécutifs à des abcès du foie dysentériques (Rapport de M. Sieur). *Bull. de la Soc. de chirurgie*, t. XXXVII, 31 janvier 1911, pp. 119-132.

1914. James (W.-M.). — A study of the Entamoebae of Man in the Panama canal zone. *Annals of tropical medicine and parasitology*. Vol. 8, n° 2, July 1914, pp. 133-320.

1916. Job et Hirtzmann. — Les modes de propagation de la dysenterie amibienne au Maroc. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des hôp. de Paris*, séance du 28 juillet 1916.

1902. Jurgens. — Zur Kenntnis der Darmamöben und der Amöbenenteritis. *Veroffentl. a. d. Geb. des Militärsanitätswesens*, 1902, p. 20.

1907. Jurgens. — Die Amöbenenteritis und ihre Beziehungen zur Dysenterie, *Zeitschr. f. exper. Path. u. Therap.*, Bd. 4, 1907.

1886. Kartulis. — Zur Ætiologie der Dysenterie in Egypten. *Virch. Archiv.* 1886, Bd. 105, p. 521.

1903. Kartulis. — Sur la pathogénie des abcès du foie tropicaux, et spécialement sur leur rapport avec la dysenterie amibienne. *1er Congrès égyptien de médecine*, 20 déc. 1903.

1907. Kartulis. — Article : Dysenterie, in *Handb. d. path. Mikroorg. (Kolle et Wassermann)*. Vol. compl. f. 1.

1908. Kelsch et Kiener. — Etude anatomo-pathologique de la dysenterie et recherches sur les nécroses expérimentales de la muqueuse intestinale. *Arch. de phys.*, 1884, t. III, p. 186.

1909. Koidzumi (M.). — On a new parasitic amoeba, *Entamoeba nipponica* found in the intestine of Japanese. *Centralbl. f. Bakt. Abt.* I. *Orig.*, t. LI, 1909, pp. 650-653.
1893. Kruse et Pasquale. — Eine Expedition nach Aegypten zur Studium der Dysenterie und des Leberacscess. *Deutsche med. Woch.*, 1893, nos 15 et 16.
1894. Kruse et Pasquale. — Untersuchungen über Dysenterie und Leberabscess. *Zeitschr. f. Hyg.*, vol. 16, 1894, no 1.
1909. Kuenen (W. A.). — Die pathologische Anatomie der Amöbiasis verglichen mit anderen Formen von Dysenterie. *Beihefte z. Arch. f. Sch. u. Tropen Hyg.*, t. XIII, nov. 1909, pp. 437-501.
1913. Kuenen et Swellengrebel. — Die Entamöben des Menchen und ihre Bedeutung. *Centralbl. f. Bakt. I. Orig.*, 1913, t. LXXI, p. 378.
1860. Lambl. — Beobachtungen und Studien aus dem Gebiete der pathologischen Anatomie und Histologie. Pragues, 1860, p. 366.
1914. Landouzy et Debré. — Les porteurs de germes importateurs de maladies exotiques, particulièrement de la dysenterie amibienne. *Bull. Acad. médecine de Paris*, 24 mars 1914, pp. 439-456.
1918. Léger (M.). — Epizootie chez le cobaye paraissant due à une amibiase intestinale. *Bull. Soc. path. exotique*, t. XI, p. 163, 1918.
1912. Legrand (E.). — Les abcès dysentériques du cerveau (amibiase encéphalique) *Arch. provinciales de chirurgie*, nos 1, 2, 4, et 10, 1912.
1908. Lemoine (G.). — Un cas de contagion de dysenterie amibienne. Importance du rôle des convalescents. *Bull. et mém. Soc. méd. des hôpitaux de Paris*, t. XXV, 2e série, pp. 640-643, 1908.
1908. Lesage (A.). — Notes sur les entamibes dans la dysenterie amibienne des pays chauds. *Bull. Soc. path. exotique*, Paris, vol. 5, fév. 1908, pp. 104-111.
1911. Liston et Martin (C.). — Contributions to the study of pathogenic amoebae from Bombay. *Quart. Journ. of. Sc.*, t. LVII, p. 107.
1875. Losch. — Massenhaft Entwickelung von Amöben in Dickdam. *Virchow Arch.*, t. LXV, 1875, p. 196.
1891. Lutz. — Zur Kentniss d. Amöben bei Enteritis und Hepatitis. *Centralbl. f. Bakt.*, 1891, vol. 10, p. 241.
1915. Lynch (K. M.). — The Rat a Carrier of a dysenteric Amoeba. *Journ. American med. Assoc.*, 1915, p. 2232.
1899. Marchoux. — Notes sur la dysenterie des pays chauds. *C. R. Soc. de biologie*, t. LI, 1899.
1908 Marchoux. — Dysenterie amibienne et abcès du foie. *Comm. British medical. Association*, july 1908. *The Journ. of trop. Med. and Hyg.*, 273.
1912. Marshall (D. C.). — A case of amoebic Dysentery occurring in a man who had never been out of Scotland. *The Journ. of trop. med. and hyg.*, avril 1912, pp. 108-110.
1908. Martini. — Amöbentragen *Arch. f. Sch. und Trop. Hyg.*, t. 12, sept. 1908, p. 588.
1911. Mathis (C.), et Léger (M.). — Recherches de parasitologie et de pathologie humaines et animales au Tonkin. Paris, Masson, 1 vol. in-8, de VIII-451 pages.
1913. Mathis (C.). — Recherche des kystes d'amibes dans les selles de l'homme. *Bull. Soc. médico-chir. de l'Indo-Chine*, t. IV, no 8, 1913 pp. 388-409.
1913. Mathis (C.). — Les porteurs de kystes et la prophylaxie de la dysenterie amibienne. *Bull. Soc. médico-chirurg. de l'Indo-Chine*, t. IV, no 10, pp. 474-481.
1913. Mathis (C.). — Entamibes des Singes. *Bull. Soc. médico-chirurgicale de l'Indo-Chine*, t. IV, 1913, pp. 388-409.
1914. Mathis (C.). — Procédé rapide de fixation et de coloration pour reconnaître aisément les kystes d'amibes dans les selles. *Bull. Soc. médico. chirurg. de l'Indo-Chine*, 1914, t. V, no 5.
1916. Mathis et Mercier. — L'Amibe de la dysenterie. *Bull. de l'Institut Pasteur*, t. XIV, 15 novembre 1916.

1916. Mathis et Mercier. — Les kystes d'*E. dysenteriæ*. *C. R. Soc. de biologie*, t. LXXIX, 18 nov. 1916, p. 980.

1916. Mathis et Mercier. — La division simple chez *Entamoeba dysenteriae*. *C. R. Soc de biologie*, t. LXXIX, 10 oct. 1916.

1917. Mathis et Mercier. — Au sujet du cycle évolutif de l'Amibe dysentérique. *Bull. de la Soc. Méd. des Hôpitaux de Paris*, 12 janvier 1917.

1917. Mathis et Mercier. — Identification des kystes des Entamibes intestinales de l'Homme. *Presse médicale*, Paris, 22 février 1917.

1917. Mathis et Mercier. — Existe-t-il des kystes à plus de quatre noyaux chez *E. dysenteriae ? Bull. de la Soc. de path. exot.*, 1917, p. 165.

1917. Mathis et Mercier. — Le soi-disant chromidium des kystes des entamibes intestinales de l'homme. *Bull. de la Soc. de path. exot.*, p. 536.

1917. Mathis et Mercier. — Existe-t-il des races d'*Entamoeba dysenteriae? C. R. de la Soc. de biologie*, 20 octobre 1917, p. 791.

1917. Mathis et Mercier. — A propros du soi-disant chromidium des kystes des entamibes. *Bull. de la soc. de path. exot.*, p. 866, 1917.

1917. Mathis et Mercier. — Affinités d'*Entamoeba legeri Mathis* et d'*E. coli*. *Arch. de zool. expér.*, t. LVI, pp. 63-72.

1908. Menetrier et Touraine. — Abcès amibien du foie. Phagédénisme cutané amibien. *Bull. et Mém. soc. méd. des hôpitaux de Paris*, 12 juin 1908, t. XXV, 3e série, p. 905.

1910. Mercier (L.). — Contribution à l'étude de l'Amibe de la blatte (*Entamoeba blattas* Bütschli). *Arch. f. Protistenk*, t. XX, p. 143.

1902. Mouton. — Recherches sur la digestion des amibes, *Ann. Institut Pasteur*, 1902, pp. 457-509.

1904. Musgrave et Clegg. — Amœbas : their cultivation and etiologic signifieance. *Manila Dept. of the int. Bur. of Gov. Lab. ; Biol. Lab.*, n° 18, 1904.

1906. Musgrave et Clegg. — The cultivation and pathogenesis of Amoebæ. *Philippine Journ. of Science* t. I, 1906, p. 909.

1907. Nattan-Larrier. — Observations d'abcès dysentériques du poumon. *Bull. de la Soc. de méd. et d'hyg. coloniales de Paris*, avril 1907.

1909. Noc (F.). — Recherches sur la dysenterie amibienne en Cochinchine. *Annales de l'Institut Pasteur*, mars 1909, pp. 177-184.

1913. Ornstein. — Zur Ætiologie der Amöbenruhr. *Arch. f. Protistenk*, t. XXIX, 1913, pp. 78-83.

1916. Penfold Woodcook et Drew. — The excystation of *Entamoeba histolytica*. *Brit. med. Journ.*, 20 mai 1916, p. 174.

1911. Prowazek (von). — Beitrag zur Entamoebafrage. *Arch. f. Protistenk*, vol. 22, 1911, pp. 345-350.

1912. Prowazek (von). — Entamoeba. *Arch. f. Protistenk*, vol. 25, 1912, pp. 173-274.

1912. Prowazek (von). — Weiterer Beitrag zur Kenntnisse der Entamöben. *Arch. f. Protistenk*, vol. 26, 1912, pp. 241-249.

1893. Quincke et Roos. — Uber Amöben-Enteritis. *Berl. klin. Woch.*, t. XXX, 1893, n° 45, pp. 1089-1094.

1915. Ravaut et Krolunitsky. — Epidémie de dysenterie amibienne avec présence dans quelques cas du bacille dysentérique. *Bull. et mém. de la Soc. méd. des hôp. de Paris*, 15 octobre 1915, p. 846.

1916. Ravaut et Krolunitsky. — Pourquoi avons-nous failli méconnaître la dysenterie amibienne. *Presse Médicale*, 3 juillet 1916.

1916. Ravaut et Krolunitsky. — Les kystes amibiens. Importance de leur recherche dans le diagnostic et la pathogénie de la dysenterie amibienne. *Presse Médicale*, 3 juillet 1916.

1903. Rogers. — Tropical or amoebic Absess of the Liver and its Relationship to amoebic Dysentery. *The Journ. of trop. med.*, 1903.

1918. Roubaud (E.). — Le rôle des mouches dans la dispersion des amibes dysentériques et autres protozoaires intestinaux. *Bull. Soc. de path. exotique*, t. XI, p. 166, 1918.

1908. Ruge et Esau. — Das Durchandorn der Dysenterie Amoeben durch die Darmmand *Centralbl. f. Bakt., Orig.*, t. LIV, 3 février, p. 129.

1903. Schaudinn (F.). — Untersuchungen uber die Fortpflanzung einiger Rhizopoden. *Arb. a. d. kaizerl. Gesundh.*, t. XIX, 1903, p. 547.
1914. Sellards et Baetjer. — The propagation of Amoebic Dysentery in Animals and the Recognition and Reproduction in Animals of atypical Forms in the Disease. *Amer. Journ. of Trop. Dis. a. prev. Med.*, t. II, p. 231.
1904. Tsujitani. — Uber die Reinkultur der Amöben. *Centralbl. f. Bakt.*, vol. 24.
1914. Ujihara. — Studien über die Amöben-dysenterie, *I. Mitt. Zeitsch. f. Hyg.*, t. LXXVII, 1914, pp. 329-355.
1907. Viereck. — Studien über die in den Tropen erworbene Dysenterie. *Arch. für. Sch. und Trop. Hyg.*, t. XI, 1907, I.
1907. Vincent (H.).—Un cas de dysenterie amibienne. *Presse médicale*, 23 déc.
1909. Vincent (H.). —Note sur la latence prolongée de l'Amibe dysentérique dans l'intestin humain. Les porteurs d'Amibes. *Bull. Soc. path. exotique*, t. II, 1909, pp. 78-80.
1908. Walker (E.-L.). — The parasitic Amoebae of the intestinal Tract of Man and Animals. *Journ. med. Research*, t. XVII, pp. 377-459.
1911. Walker (E.-L.). — A comparative Study of the Amoebae in the Manila Water supply, in the intestinal Tract of healthy Persons and in amoebic Dysentery. *Philippine Journ. of. Science Manila*, Sec. B, t. VI, oct. 1911, pp. 259-279.
1913. Walker et Sellards. — Experimental entamoebic Dysentery. *Philippine Journ. of Science*, t. VIII, 1913, 252.
1909. Wasielewsky (von) et Hirschfeld. — Zur Technik der Amoben Untersuchung. *Hyg. Rundschau*, t. XIX, 1909, 925-930.
1910. Wasielewsky (von) et Hirschfeld. — Untersuchungen über Kulturamöben. *Abhand. der Heidelberger Akad. d. Wissensch.*, pp. 4-31
1911. Wells (H.) — Aerial Contamination as a fallacy in the Study of amoebic Infections by cultural Methodc. *Parasitology*, t. IV, 1911.
1912. Wenyon (C.-M.). — Experimental amoebic Dysentery and Liver Abscess in Cats. *The Journ. of the London School of trop. medicine.* vol. 3, part. I, déc. 1912, pp. 27-33.
1913. Wenyon (C.-M.). — The Morphology of the intestinal Amoebae of Man. *British med. Journ.* 1913, p. 12867.
1917. Wenyon et O'Connor. — Human intestinal Protozoa in the near East, John Bale, Sons and Danielson, London, 1917 et in *Journ. of the royal Army medical Corps*, t. XXVIII.
1908. Werner (H.). — Studien uber pathogene Amöben. *Arch. f. Schiffs und Tropenhyg.*, Bd. 12, b. 11, 1908.
1911. Whitmore (E.). — Parasitare und freilebende Amöben aus Manila und Saigon und ihre Beziehungen zur Dysenterie. *Arch. f. Protistenk*, t. XXIII, 1911, p. 81.
1911. Whitmore (E.). — Studien uber Kulturamöben aus Manila. *Arch. f. Protistenk*, t. XXIII, 1911, p. 81.
1913. Whitmore (E.). — Free living and parasitic Amoebae and their Relation to Dysentery. *Amer. Journ. trop. Dis. and prevent. Medicine*, New Orleans, vol. 1, nº 3, sept. 1913, p. 197.
1911. Williams (A.). — Pure Cultures of Amoebae parasitic in Mammals. *Journ. of med. researches*, t. XX, 1911, pp. 793-823.
1911. Williams (A). — Pure Cultures of parasitic Amœbæ on brain-streaked agar. *Proc. soc. exper. biol. a. med.*, t. VIII, 1911, pp. 56-58.
1905. Woolley et Musgrave. — The pathology of intestinal Amebiasis. *Journ. Americ. Med. Assoc.* (Chicago), vol. 45, 1905, pp. 1371.
1912. Wölker (G.). — Die technik der Amoebenzuchtung. *Centralbl. f. Bakt., Refer.*, t. L., 1912, pp. 577-610.

HÉPATITE DES PAYS CHAUDS
ABCÈS ENDÉMIQUE DU FOIE [1]

PAR

C. GRALL

L'amibe peut envahir de nombreux organes et les divers tissus de l'économie.

Sa voie la plus habituelle de pénétration et de développement est incontestablement le gros intestin, mais les lésions y sont moins étroitement et moins longuement localisées qu'on ne le dit et qu'on ne l'imagine.

A notre avis la lésion hépatique est très fréquente : elle est le plus souvent concomitante de celle de la muqueuse intestinale, bien qu'elle puisse rester silencieuse ou peu manifeste pendant une longue période.

Ce que nous disons du foie, on peut le répéter du poumon. Nous sommes amené à ajouter que des recherches postérieures et plus complètes établiront que les localisations du côté du système nerveux, du côté des téguments, du côté du système osseux ne sont pas exceptionnelles, et ne sont pas toujours tardives.

Il n'en reste pas moins vrai qu'en règle, particulièrement aux colonies, l'amibiase hépatique et l'amibiase intestinale sont les deux maladies de beaucoup les plus répandues et les plus graves.

Ce sont les manifestations qui retiendront le plus particulièrement notre attention, nous y rattacherons l'étude des faits cliniques qui se rapportent aux localisations du côté des parenchymes. Nous étudierons à part et dans le dernier volume de ce traité l'amibiase encéphalique, les amibiases cutanées et osseuses en même temps que la chirurgie des hépatites.

Contrairement aux habitudes suivies jusqu'à cette date nous commençons notre étude clinique par la description *de l'hépatite des pays chauds et de l'abcès endémique du foie*, car cette

(1) Nous tenons à remercier le médecin-inspecteur Dumas de la collaboration qu'il a apportée à nos recherches bibliographiques.

localisation est, dirons-nous, plus facile à distinguer nettement des autres affections du foie, et, à ce titre, plus apte à fixer les conceptions que l'on doit se faire de la maladie amibienne que la lésion dysentérique, qui, habituellement, est compliquée de déterminations diverses, de symptomatologie fort rapprochée et dont il est souvent difficile de l'isoler, comme nous l'avons vu en étudiant les diarrhées endémiques et les bacilloses dysentériques.

DÉFINITION. — L'infection amibienne (protozoaires et toxines) peut se porter sur le foie et s'y localiser :

Soit *primitivement* : la barrière intestinale peut être franchie sans réaction locale apparente et cette greffe évolue sans symptômes actuels de dysenterie et sans qu'il soit possible de déceler des manifestations antécédentes d'entérite amibienne; même dans ces cas la voie d'introduction du parasite serait, d'après les données actuelles, le tractus intestinal, dans sa partie inférieure.

Soit *secondairement* au cours ou à la suite d'une atteinte entéritique de même nature, l'hépatite évoluait cliniquement comme une manifestation éloignée du début de l'infection.

De nombreux auteurs la considèrent et la définissent par suite comme une *complication de la dysenterie*;

On a longtemps enseigné que l'Hépatite amibienne ne s'établit pas d'emblée, qu'elle est toujours consécutive à une dysenterie de même nature.

Nous estimons pour notre part que le plus souvent les localisations tant du côté de l'intestin que du côté de la glande hépatique se font *à la même date*, bien qu'elles n'évoluent pas du même pas.

Nous croyons très exacte la conception de Dutroulau, reproduite par Bérenger-Féraud, à savoir : que la maladie atteint *simultanément* l'intestin et la glande annexe, bien que la souffrance et les lésions du parenchyme hépatique ne se révèlent au praticien et même au malade que plus ou moins tardivement.

L'hépatite endémique, surtout quand elle s'accompagne de dysenterie, reste silencieuse et par suite ignorée pendant les premières phases.

Nous avons déjà dit, et nous aurons, au cours de cette étude, à y revenir bien souvent : Les amibiases, quelles qu'elles soient, ne sont des maladies *bruyantes* qu'à leur terminaison et à certaines périodes de leur évolution.

Les lésions que produit du côté du foie cette infection amibienne, le *processus* morbide qu'elle détermine, constituent l'*hépatite des pays chauds*.

Elle aboutit, à moins de rétrocession spontanée ou thérapeutique, à une collection purulente : l'*abcès endémique du foie*, après avoir présenté à ses stades successifs la *congestion* et le

point de côté hépatique, l'*hépatite*, la *suppuration endémique*, dénominations diverses, sous lesquelles la maladie a été décrite, et qui ne donnent signalement que d'une des phases de son évolution, phases qui peuvent être successives, mais à chacune desquelles l'amibiase peut s'arrêter.

On peut donc définir et délimiter l'*hépatite des pays chauds* en formulant :

Qu'elle est, au point de vue pathogénique, une infection amibienne de la glande hépatique, souvent consécutive, parfois corrélative d'une localisation de même origine du côté du gros intestin;

Qu'elle se caractérise en clinique par l'augmentation de volume de l'organe, une sensibilité douloureuse de la région et une réaction fébrile dont l'évolution est significative;

Qu'elle se traduit anatomiquement par des lésions de nécrobiose du parenchyme avec réactions hyperémiques et phlegmasiques, réactions et nécrobiose pouvant aboutir à une ou plusieurs collections de pus dit hépatique.

ÉTIOLOGIE

I. Origine amibienne de l'hépatite endémique. — La conception de l'origine exclusivement amibienne de l'abcès tropical est généralement admise en France; en Angleterre elle est soutenue par Manson, Rogers, Sambon, Mac Lead.

Assez nombreux sont toutefois les médecins de l'Inde, qui rejettent cette conclusion.

Andrew Duncan, au sein du « British Medical Association », a soutenu qu'aucun lien n'existait entre la dysenterie et les grands abcès du foie.

Il s'appuyait sur ce fait, d'ailleurs incontesté, que dans certaines prisons de l'Inde, malgré un nombre considérable de dysenteries chez les indigènes, l'abcès du foie était exceptionnel; qu'il avait été une rareté dans la guerre de l'Afrique Australe, malgré la multiplicité et la gravité des atteintes dysentériques : que ces faits, au reste, n'étaient pas particuliers à cette région et qu'à une date ou à une autre, ils avaient été signalés dans l'ensemble du domaine colonial.

Cette constatation ne peut être mise en doute, mais actuellement il est permis d'en donner explication satisfaisante : dans les observations de Duncan, et dans toutes celles que l'on invoque, comme dans toutes les statistiques où cette rareté de la complication hépatique est signalée, il s'agit de dysenteries bacillaires (type Shiga ou Flexner), de para-bacilloses et parfois de dysenteries diverses à protozoaires et entozoaires autres que l'amibe.

Répétons ici que contrairement à une croyance communément répandue le plus grand nombre des manifestations dysentériques que l'on y observe, et particulièrement celles que l'on constate chez l'indigène, ne sont pas de nature amibienne.

Havelock, comme Duncan, considère l'abcès tropical du foie comme une inflammation *non spécifique*, due soit à des protozoaires, soit à des bactéries; il admet que cette infection est conditionnée par une infériorité de résistance qui serait constante ou presque constante chez les Européens et très rare chez les Indigènes ; « l'Européen manque d'un *facteur antagoniste* inconnu qui existe chez son camarade indigène ».

Dans les Indes Anglaises, le soldat indigène donne un taux de 52 o/o pour la dysenterie et la diarrhée, alors que le soldat européen donne un taux de 35 ; le soldat indigène est cependant 17 fois moins sujet à l'hépatite et 25 fois moins sujet à l'abcès que le soldat européen. — En 1907, le taux de mortalité due à l'abcès du foie était 21 fois plus élevé dans l'Inde pour les troupes anglaises que pour les indigènes.

La statistique des prisons montre plus nettement encore que celle des troupes la prédominance de l'abcès chez les Européens. En cinq années, sur plus de 49.000 cas de dysenterie, il n'y a eu que 42 cas d'abcès du foie chez les natifs.

Havelock en conclut que le foie de l'Européen est *handicapé* par les influences climatiques. L'antécédent nécessaire de tout abcès doit être l'incapacité du foie (on pourrait dire son invalidation). « Cette infériorité du foie constitue le **foie tropical** (*in-* « *dian liver*), maladie définie, ayant son étiologie spéciale, diffé- « rente de la vulgaire congestion du foie de nos pays tempérés. »

« Cette conception lui paraît hors de doute, à moins d'admettre « que le foie des Européens, affaibli par dégénération, contient « des substances qui aident les amibes dans leur invasion. »

Le Major Anderson vint apporter dans ce même congrès de 1908 l'appui de ses observations à cette thèse; il signala une poussée de dysenterie observée aux Iles Andouan, où l'abcès du foie ne se présenta que dans la proportion de 1 o/o sur l'ensemble des cas (2.359), et dans celle de 2 o/o dans les cas de dysenterie avec amibiase intestinale.

Il y a *une croyance populaire chez le peuple hindou* d'après laquelle *l'abcès du foie serait exclusivement l'apanage des gens qui font des excès alcooliques.*

En réponse à cette communication, Sambon fit observer que les différences de prédominance relative de la dysenterie amibienne et de la dysenterie bacillaire dans les diverses contrées exotiques avaient été, sans aucun doute, la cause de la plupart des contradictions visant les rapports qui existent entre la dysen-

terie et l'abcès au foie ; « la part jouée par les amibes était mise « en évidence, moins du fait de la fréquente association de l'abcès « du foie avec la dysenterie que de la présence de ces proto- « zoaires dans les cas primaires aussi bien d'abcès du foie que de « dysenterie ».

Cette relation étroite de l'abcès hépatique et de certaines formes de dysenteries s'était imposée depuis de très longues années aux observateurs coloniaux.

Dans l'œuvre de Rouis, sur 39 observations d'hépatite suppurative, on relève 37 fois la dysenterie, soit dans les antécédents, soit au cours de l'hépatite, soit à l'autopsie.

Dans les observations du mémoire de Haspel, on note la dysenterie dans la presque totalité des observations.

Kelsch et Kiener, dans 313 cas de dysenterie, ont trouvé l'abcès du foie 268 fois, soit 85 fois sur 100. C'est la proportion indiquée

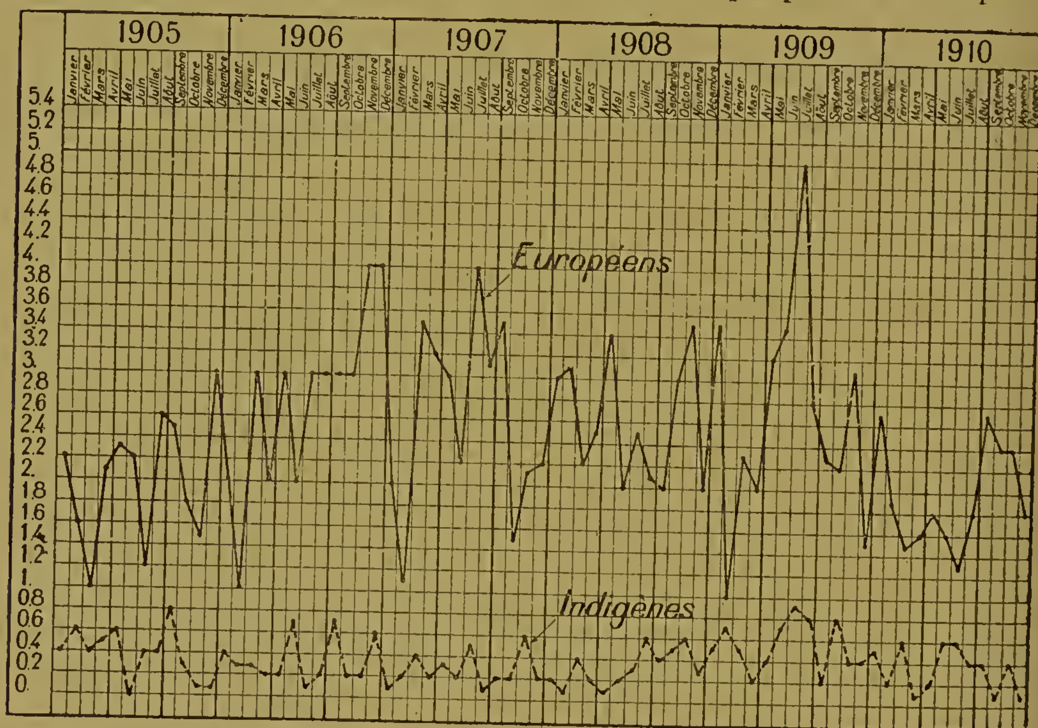


Fig. 39. — Morbidité comparée par hépatite endémique des Européens et des Indigènes en Indo-Chine.

par Dutroulau, elle se rapproche de celle que donnent Jullien, Thorel, Bourgarel.

Les statistiques générales de l'Inde, pour 1894 indiquent 161 abcès du foie, sur 465 soldats morts de dysenterie.

Sur 160 malades atteints, en Egypte, de dysenterie, Kartulis opère 95 abcès du foie, soit 58 o/o. En examinant 500 observations d'abcès du foie, il en découvre 55 ou 60 o/o nettement attribuables à la dysenterie. Zancarol obtient 50 o/o.

Les statistiques des Indes Orientales donnent un chiffre de 320 cas d'hépatite sur 1860 cas de dysenterie.

Au Tonkin, Gaide la rencontre 104 fois (112 fois même, en tenant compte des *affections intestinales* indéterminées) sur 130 cas de dysenterie ou de diarrhée ; en dépouillant 182 observations d'abcès du foie, Sambuc trouve la dysenterie ou la diarrhée, certaine ou probable, 60 fois.

Rogers, dont les statistiques ont trait à des nécropsies pratiquées à Calcutta pendant ces 25 dernières années, fait remarquer fort judicieusement, en effet, que c'est souvent après la mort qu'on parvient à faire le diagnostic de la dysenterie : il a fait cette constatation dans 20,6 0/0 des cas d'abcès tropical du foie. Il ajoute que, 14 fois sur 100, il a relevé des symptômes cliniques évidents de dysenterie sans aucune lésion visible *post mortem*.

Les tableaux suivants, dont les deux premiers lui sont empruntés, sont une preuve nouvelle et tangible du rapport réel, de cause à effet, existant entre la dysenterie amibienne et l'abcès du foie, et aussi des difficultés qu'on peut rencontrer, par suite d'un examen trop superficiel pour établir cette origine.

A. — *1re Statistique.*

Aucun signe clinique pendant la vie. Traces évidentes à l'autopsie	13 cas	20,6 0/0
Symptômes cliniques de dysenterie constatée avant la mort et confirmée à l'autopsie	35 cas	55 0/0
Aucun symptôme pendant la vie, mais lésions nettement constatées à l'autopsie	9 cas	14,3 0/0
Aucun symptôme pendant la vie, aucune lésion à l'autopsie	6 cas	9,5 0/0

État de l'intestin dans les abcès récents terminés par la mort :

Dysenterie amibienne	77 0/0
Trace de dysenterie amibienne	30 0/0
Aucune trace	2,2 0/0

. . . .

B. — *Autre statistique du même auteur.*

Dysenterie constatée à l'arrivée, ou dans les trois mois	72 0/0	86 0/0
Simple diarrhée	14 0/0	
Aucun symptôme du côté de l'intestin	14 0/0	

. . . .

C. — *Statistique de l'hôpital d'Hanoï* (*Tonkin*) (d'après Gaide : Mémoire sur les abcès du foie).

Dysenterie ou diarrhée	104	112
Autres affections intestinales	8	
Alcoolisme	10	
Opiomanie	4	
Lithiase biliaire et coliques hépatiques	3	
Parasites	2	
Appendicite	1	
Aucune cause notée	8	
	140	

***

Pour arriver à mettre en évidence le mode d'invasion, il faut interroger soigneusement, patiemment, les malades, et examiner soi-même les selles. Un examen attentif montre enrobées de mucus des matières normales à première vue : c'est parfois une rectite, dont le souvenir est perdu, ou qui a passé complètement inaperçue ; plus souvent encore, il s'agit d'atteintes insidieuses, très bénignes, qui sont si fréquentes et que jusqu'à une date récente on ne rapportait pas à l'amibiase intestinale.

Pour un observateur non prévenu, l'erreur est facile et l'on peut croire à une hépatite primitive, sans lésion originelle du côté de l'intestin. C'est ainsi que Renauld, dans son très intéressant mémoire, croit ne pas trouver toujours la dysenterie à l'origine des abcès du foie qu'il a opérés, parce qu'il ne rattache à l'amibiase que les faits où les patients ont souvenir de crises dysentériformes. Il signale en effet 6 cas d'hépatite aiguë sans cause dysentérique, mais tous les opérés de Renauld arrivent du Tonkin, de Chine ou de la Cochinchine, sauf un seul qui provenait de Madagascar ou du Sénégal.

Très souvent, nous y avons insisté longuement, on ne constate qu'une *diarrhée banale*, traversée occasionnellement et très passagèrement, de phénomènes de rectite, mais à l'autopsie on rencontre des lésions récentes ou des traces anciennes d'entérite dysentérique.

L'entamoeba peut exister, d'après Schaudinn, d'après Brau, d'après Walker et Shellards à l'état latent, dans l'intestin de personnes apparemment guéries depuis longtemps, ou qui n'ont pas présenté d'atteinte initiale manifeste.

D'autre part, Dopter et d'autres expérimentateurs enseignent que l'entamibe peut se créer une voie à travers le tractus intestinal sans effraction apparente et durable.

***

Il ne semble pas cependant qu'on puisse affirmer que les dysenteries non amibiennes ne puissent être l'origine d'une hépatite suppurée.

De la lecture des deux groupes de faits cités par Bertrand, faits qu'il appelle historiques d'une part, et faits récents d'autre part (ceux-ci appuyés sur des examens bactériologiques), il paraît résulter que la dysenterie bacillaire est capable d'engendrer une suppuration hépatique.

Mais la maladie hépatique débute et évolue, dans ce groupe de dysenteries, d'une façon différente de celle que l'on observe dans l'hépatite endémique; ce sont des suppurations analogues à celles

de la pyohémie viscérale, quelle qu'en soit l'origine : ce n'est pas l'*abcès tropical* vrai.

Celui-ci revêt un aspect spécial et présente une allure bien distincte : Il s'agit dans l'hépatite amibienne d'une mortification, d'une destruction moléculaire des tissus, d'une lésion nécrobiotique qui, dans certaines complications opératoires, peut envahir même la plaie opératoire et la peau. Ce magma puriforme, mais non purulent, est de plus stérile. On y trouve un nombre peu élevé de globules blancs; les globules rouges y abondent; ce qui y domine, ce sont des débris de cellules hépatiques désagrégées, granuleuses ou graisseuses, tandis que c'est bien du pus vrai que décrivent les observateurs, comme Morgenroth et Birt, cités par Bertrand.

Dans la relation de Morgenroth sur la dysenterie en Chine on trouve en effet des bacilloses types Shiga, Kruss, ou type Flexner, mais pas d'amibes, le pus des abcès renfermait des pyogènes et aussi un *batonnet doué d'un pouvoir agglutinatif spécifique.*

De même, Birt, pendant la guerre de l'Afrique Australe, sur 55 cas de dysenterie, aurait identifié 26 fois le Shiga. *Post mortem*, il aurait rencontré dans la moitié des cas de multiples suppurations du foie; mais les abcès contenaient du staphylocoque doré.

Vaillard et Dopter ont pu provoquer seulement 4 abcès du foie sur 25 expériences et confirment ce fait que contrairement à l'entamoeba, le B. de la dysenterie ne se généralise pas.

D'autres expérimentateurs ne l'ont jamais rencontré dans le foie.

***

Il est une autre condition dont il faut tenir compte dans cette étiologie : l'*association* ou plutôt la *superposition à l'entamoeba du bacille de Shiga;* elle est fréquente dans les pays coloniaux. Elle a été admise au Tonkin par Billet, observée en Cochinchine par Denier, Huet et Brau, au Tonkin, par Gauduchau, en Annam, par Bourret.

Dans la suite de ces monographies sur les dysenteries des pays chauds, nous avons insisté sur cette coïncidence et sur le complexus morbide qui peut en résulter. Il nous paraît établi que cette association contribue à donner aux lésions amibiennes du foie un caractère spécial de gravité et qu'elle favorise leur multiplication et leur rapidité d'évolution.

C'est une donnée dont on n'a pas tenu compte quand on a classé dans le cadre de la dysenterie bacillaire pure des cas de dysenterie mixte, en ne faisant état que de la symptomatologie et du parasitisme *actuels*.

C'est l'écueil que n'a pas évité Kartulis quand, au Congrès

Egyptien de 1902, il a imputé à la bacillose dysentérique les 28 abcès du foie constatés sur 1896 cas de dysenterie type Shiga, sans faire la part des antécédents des malades.

***

II. **Action des causes individuelles et cosmiques.** — Il est manifeste que le foie réagit différemment et résiste plus ou moins suivant les groupes ethniques, suivant les individus, suivant les habitudes. — Il y a donc des causes qui prédisposent plus particulièrement à l'amibiase hépatique au moins dans sa forme la plus grave, *la nécrose*.

Nous allons passer en revue ces différentes causes. Elles agissent en mettant le foie dans un état de moindre résistance, en le sensibilisant en quelque sorte, et en diminuant, après l'avoir exaltée, l'activité fonctionnelle normale de la cellule hépatique.

Tant que celle-ci peut lutter contre la toxine amibienne, le foie se congestionne, s'hyperhémie, mais conserve, en définitive, la vitalité de ses éléments. Qu'un excès de son travail fonctionnel, que des abus d'aliments, que l'alcoolisme, que des intoxications aiguës ou chroniques quelconques, que des maladies infectieuses, etc., viennent joindre leur action à celle de l'amibe, ou bien que celle-ci sécrète une toxine plus abondante, comme dans les expériences de Rogers, et la cellule hépatique va cesser de vivre, va se désagréger et l'abcès tropical du foie en résultera.

a) **Climat et sol.** — Par lui-même, le climat est un facteur étiologique secondaire, et si l'on attribue au climat marin, au retour de la saison froide ou de la saison pluvieuse, à l'altitude, etc..., une certaine importance dans l'éclosion de l'abcès du foie, c'est à cause du refroidissement qui réveille ou réchauffe des dysenteries ou des hépatites existant déjà à l'état latent, ou insuffisamment guéries. En réalité, les hauts plateaux, comme les pays tempérés, sont plutôt épargnés par l'hépatite et la dysenterie amibiennes. Ce sont les malades incomplètement guéris, les convalescents débarrassés en partie seulement de leurs lésions hépatiques ou intestinales, qui payent dans les sanatoria un tribut assez lourd à la dysenterie et à l'hépatite. Le facteur causal est *l'amibe dont les malades sont déjà porteurs*. Quand, dans ces milieux, se contractent la dysenterie et l'abcès du foie, il s'agit d'une contagion directe, par cohabitation avec des porteurs de germes, comme l'ont signalée Verdun, Alleu, Dopter et Jürgens sur des animaux. Bertrand, Ayme, Dopter et Rouget en pathologie humaine.

La preuve que ces causes purement météoriques ou climatiques ont une importance restreinte, c'est l'atténuation ou même la disparition de l'amibiase dans une localité, suivant les amélio-

rations apportées à l'hygiène publique. La courbe de la dysenterie et de l'abcès du foie dans certaines villes : Haïphong au Tonkin, Pnom-Penh au Cambodge, s'est abaissée considérablement à la suite des grands travaux d'adduction d'eau potable; cette courbe s'est relevée lorsque, par suite de précautions insuffisantes, la nappe captée s'est trouvée de nouveau contaminée.

Dans beaucoup de pays, en Cochinchine notamment, la courbe de la dysenterie et de l'hépatite suit à peu près mathématiquement les indications du pluviomètre. Comme gravité et comme fréquence, la greffe hépatique coïncide avec la saison des pluies.

Nous en avons fourni explication et nous avons établi que cette période saisonnière est celle de l'endémo-épidémie dysentérique, considérée, non pas seulement dans l'un ou l'autre de ses facteurs (amibiase ou bacillose), mais dans leur superposition et leur association qui donnent activité et virulence anormales aux lésions frustes ou avérées de la glande hépatique.

On peut dire qu'à Saïgon, pour prendre cet exemple, la mortalité et la morbidité pour dysenterie et abcès du foie s'élèvent avec le niveau de la nappe souterraine, le nombre des amibes (Brau) étant d'autant plus considérable que la nappe est plus superficielle et en contact immédiat avec la souillure d'un sol fertilisé par l'engrais humain.

b) **Alimentation**. — La diététique joue un rôle important dans la genèse de l'hépatite. Depuis longtemps les hygiénistes ont signalé les inconvénients graves résultant sous les tropiques de la suralimentation ; elle impose au foie une suractivité fonctionnelle qui n'est pas sans danger. L'Européen absorbe trop d'aliments, ingère trop de liquides. L'organe s'affaiblit physiologiquement et se trouve dans l'impuissance de résister à l'infection amibienne.

c) **Alcool**. — Son action sur le foie est *désastreuse*. L'alcoolique atteint de dysenterie est voué à l'abcès du foie.

Dans l'Inde, Megau, cité par Rogers, a essayé de fixer par des chiffres l'importance du rôle de l'alcool dans l'abcès du foie. Chez les 170 malades qu'il a observés, 119, soit 70 o/o, en faisaient un usage plus ou moins modéré : 51, soit 30 o/o, étaient des tempérants.

A l'hôpital européen de Calcutta, le même auteur a noté d'une façon approximative la quantité d'alcool consommée journellement par 38 malades atteints d'abcès du foie ; 22 en buvaient modérément, 16 en absorbaient à dose élevée.

Gaide signale l'alcool et l'opium 14 fois sur 130 décès d'abcès hépatiques. L'alcool prédispose donc à l'amibiase, et le pronostic opératoire est aussi plus grave chez les alcooliques.

d) **Race**. — L'abcès du foie est moins fréquent chez l'indigène ;

la maladie prend sur lui une allure moins sévère, et le pronostic est généralement moins grave. On voit en Indo-Chine les Asiatiques pauvres ou cachectiques, en proie à la misère physiologique, à la famine, ou intoxiqués gravement par l'opium, succomber à de graves atteintes de dysenterie. Chez eux, cependant, les complications hépatiques sont plus rares, plus maniables et se terminent moins fréquemment par l'abcès. Comme chez la femme et l'enfant, l'organe résiste mieux, car il est moins surmené, dit-on, par l'alcool et la suralimentation. Mais il est une autre raison plus importante : la dysenterie qu'ils contractent relève le plus souvent de la *bacillose.*

Dans la statistique de Rogers, qui porte sur 15 années, on voit une proportion de 2,35 o/o d'abcès hépatiques chez les Européens atteints de dysenterie, tandis que pour les indigènes, la proportion est seulement de 0,1 o/o.

Le registre du « Campbell Hospital » montre qu'en 1905 il y avait eu chez les indigènes 1963 admissions pour « dysenterie » et 11 seulement pour « abcès du foie » ; en 1906, 894 cas traités pour « dysenterie » et 9 pour « abcès de foie » ; en 1907, 1.100 dysenteries contre 12 cas d'abcès. Il n'y aurait pas toutefois à douter, d'après Rogers, que le nombre des cas d'abcès du foie parmi les Hindous n'aille en augmentant, mais qu'il existe cependant une *immunité relative des natifs :* elle proviendrait, d'après lui, de ce fait que dans l'armée comme dans les principales prisons, ils sont surtout atteints de dysenterie bacillaire et non de dysenterie amibienne comme les Européens.

Rogers conclut donc comme Hatch en 1898 à Bombay, comme les observateurs de Cochinchine, que c'est le peu de fréquence de la dysenterie amibienne qui détermine la faible proportion d'abcès observés chez les indigènes.

Gaide donne la statistique suivante pour le Tonkin :

Européens	301
Indigènes	31
Total	332

Il y aurait donc, d'après lui, 10 fois plus de cas européens que de cas indigènes, encore faut-il considérablement majorer cette différence, car la population indigène soignée aux hôpitaux, où Gaide a recueilli ses observations, est triple de celle fournie par les Européens.

e) **Sexe**. — L'amibiase hépatique est rare chez la femme, quoique la dysenterie amibienne soit chez elle aussi sérieuse que chez l'homme. Dumas a opéré ou vu opérer plusieurs centaines d'abcès du foie ; il n'est intervenu que 6 fois dans la population européenne féminine de l'Indo-Chine.

A Calcutta, Rogers donne un pourcentage de 2,7 pour les femmes indigènes et de 4,4 pour les Européennes.

Gaide ne signale que 4 opérations d'abcès du foie chez la femme pour une période de 7 ans.

f) **Age.** — L'entérite amibienne n'est pas rare chez l'enfant. L'hépatite, par contre, y est exceptionnelle. Le foie de l'enfant se défend très efficacement. Toutes les causes d'affaiblissement de l'organe sont réduites chez lui au minimum : pas de surmenage, pas d'alcool, pas d'intoxication alimentaire.

Toutefois, au Congrès Egyptien de 1913, Legrand a relevé chez l'enfant : 109 cas d'abcès du foie, dont 57 en Egypte. — Dans ces 57 cas, la dysenterie est en cause 31 fois ; 26 fois l'abcès put être attribué à un traumatisme.

Corvington pense que l'abcès du foie chez l'enfant du premier âge est excessivement rare. Il cite une seule observation qui lui est personnelle, chezun enfant de 2 ans atteint de diarrhée fétide.

Pendant une période de près de 12 ans, soit à l'hôpital indigène de Hué, soit au Tonkin ou en Cochinchine, Dumas n'a jamais constaté d'abcès du foie chez l'enfant, malgré la fréquence de l'hépatite dans ces pays,

Dans la statistique de Rogers, la proportion des enfants de 0 à 10 ans est de 0,7 pour les indigènes, et de 0,9 pour les Européens.

Ce sont les adultes qui payent le plus lourd tribut à l'amibiase hépatique ; le maximum de fréquence se rencontre entre 30 et 40 ans.

g) **Temps de séjour.** — Les abcès du foie doivent, on le comprend, s'observer plus fréquemment chez les vieux coloniaux, car plus on prolonge son séjour dans la colonie, plus on multiplie les risques d'infection amibienne ; il ne saurait être question d'immunité et les chiffres absolus ne prouvent rien.

Statistique de Rogers relative au temps de séjour dans l'Inde (1912)

Temps de séjour	Moins d'un an.	De un à trois ans	De trois à 10 ans	Plus de 10 ans	Total
Cas.........	8	6	8	8	30
0/0........	26,	20,0	26,7	26,7	100

Les exceptions que l'on peut signaler à cette règle tiennent à des conditions occasionnelles et dont il faut tenir compte dans l'appréciation de l'influence sur la morbidité hépatique du temps de séjour : en Cochinchine, par exemple, où la saison des pluies imprime à l'amibiase des allures d'endémo-épidémie, la maladie atteint aussi fréquemment les nouveaux arrivés que les anciens coloniaux. Deux fois, en moins d'un an, Dumas a opéré des

abcès du foie chez des malades dont la présence remontait à moins de trois mois.

h) **Refroidissement**. — Le froid, nous l'avons dit, peut réveiller une hépatite incomplètement guérie et provoquer une rechute. C'est tout ce que l'on est en droit d'affirmer. On sait qu'il faut éviter pour les dysentériques, et pour les convalescents de dysenterie ou d'hépatite les plages, les cures d'altitude, les refroidissements de toutes sortes.

Il est inutile de répéter que le froid à lui seul est impuissant à déterminer un abcès du foie, si l'organe n'est pas déjà envahi par l'amibe.

C'est une erreur à peu près identique que l'on commet pour la *splénomégalie* dans l'hépatite amibienne.

Dans les autopsies des abcès du foie, l'augmentation de volume de la rate est plus que fréquente, nul n'ose l'attribuer sans réserve à l'amibiase, qui cependant est bien une condition efficiente et suffisante de splénomégalie.

i) **Causes diverses**. — Les mêmes agents et les mêmes affections qui, en Europe, sont de nature à provoquer une suppuration hépatique, agissent d'une façon identique dans les pays inter-tropicaux. Le foie tropical est même, à mon sens, plus apte à subir les effets d'une cause morbifique quelconque.

Les maladies infectieuses, les traumatismes, la lithiase biliaire, les parasites divers, lombrics, distomes, etc..., peuvent donc, aux colonies comme en Europe, causer des abcès du foie.

Mais il s'agit alors d'une véritable suppuration et non pas *d'hépatite endémique, de nécrose amibienne.*

j) **Paludisme**. — Une question a été souvent posée, et cette question est encore pendante, c'est celle de savoir quelles sont les relations *causales du paludisme et de l'hépatite endémique.*

Dutroulau avait signalé son influence médiocre ou nulle sur la dysenterie et l'hépatite suppurative.

Si la malaria peut, à la rigueur, déterminer certaines manifestations du côté du foie, congestion, hypertrophie, hépatite parenchymateuse, bien peu d'observateurs croient encore à la dysenterie et à l'abcès du foie exclusivement paludéens. La confusion, à la vérité, n'avait rien d'impossible : les deux endémies prenant naissance souvent dans les mêmes régions, il était difficile, dans l'ignorance où l'on se trouvait des conditions pathogéniques de la dysenterie et de l'hépatite endémique, de n'attribuer au paludisme que la part qui lui revenait.

Ce qu'il faut retenir, c'est que le foie subissant, du fait du paludisme, des altérations graves, devient un terrain affaibli, peu apte à résister à la toxine amibienne.

Nous avons établie,en envisageant dans le passé et dans les cir-

constances actuelles l'histoire médicale des déterminations que l'on rattache à la *malaria des armées en campagne*, que le paludisme épidémié donne activité et virulence aux greffes amibiennes qui se font dans ces conditions du côté du foie.

La malaria des armées est faite de deux moitiés : une première plus apparente et plus fréquemment en cause, le *paludisme*, une seconde à manifestations frustes, à évolution tardive, l'*amibiase*. La localisation du côté du foie est habituelle, probablement de ce fait que l'intoxication palustre, agissant comme l'alcool, a handicapé cette glande.

PATHOGÉNIE

Il est peu de questions médicales qui aient donné lieu à autant de controverses que la *genèse des abcès de foie;* malgré la découverte de l'amibe, le problème ne paraît pas à l'heure actuelle totalement élucidé. Il reste encore certains points obscurs, tels que la voie de pénétration et le mode d'action du parasite sur les tissus et les raisons de sa localisation élective dans l'organe hépatique.

De toutes les théories qui encombrent véritablement ce chapitre de pathologie intertropicale, les plus modernes seules retiendront notre attention ; quant aux autres, elles n'ont plus qu'un intérêt historique et nous nous contenterons de les passer brièvement en revue.

a) L'hépatite a été considérée comme une maladie primitive, entraînant secondairement, par altération et âcreté de la bile, les lésions de la dysenterie (Dysenterie hépatique, Haspel).

Cette opinion, dont l'origine est très ancienne puisque c'était celle de Stoll, d'Annesley et des médecins de l'Algérie au début de la conquête, n'est plus admise. Tout au plus peut-on en retenir ceci : dans certaines endémo-épidémies, il peut arriver que la maladie évolue comme une affection générale et que les localisations hépatique et intestinale soient concomitantes en même temps que s'établit une réaction fébrile intense. Nous verrons que dans ces conditions il s'agit presque toujours de la superposition d'une bacillose dysentérique ou du paludisme épidémié.

b) Budd, imbu d'idées contraires, nous voulons dire convaincu de l'origine dysentérique de l'hépatite, avait essayé d'expliquer la formation de l'abcès par l'apport au sein du tissu hépatique, à travers les veines mésaraïque et porte, de substances toxiques, liquides ou gazeuses, et de débris gangréneux, puisés au niveau des ulcérations intestinales.

c) On connaît les expériences de Saunders et de Cruveilhier et l'appui considérable qu'elles ont prêté à la théorie de l'embo-

lie. En injectant du mercure métallique soit par les veines émanant de l'intestin, soit par la veine fémorale, ils croyaient avoir déterminé de véritables abcès du foie. En réalité, il s'agissait d'infarctus, au milieu desquels il n'était pas difficile de découvrir des particules de métal.

Virchow, dont les idées ne s'éloignent guère de celles de Budd, a beaucoup contribué à consolider cette idée de l'embolie. Mais pour cet auteur, il était indispensable que l'embolus fut septique. La *septicité* de l'embolie était la condition essentielle de l'inflammation et de la production de l'abcès.

d) Broussais et Andral voyaient dans l'hépatite le simple résultat de la propagation au foie d'une gastro-entérite.

Cette vue n'est guère plus admissible que celle de Ribes qui incrimina l'inflammation de proche en proche des veines mésaraïque et porte jusqu'au foie. Il s'appuyait sur des constatations anatomo-pathologiques exceptionnelles rencontrées dans la littérature médicale du temps, et ne concernant pas toujours l'abcès dysentérique.

Or, dans l'abcès du foie amibien, la veine porte est toujours saine, sauf dans ses ramifications ultimes et la phlébite mésaraïque est tellement rare, qu'on ne connaît, je crois, que le cas publié par Mulhig (1) en 1853.

Quant au fait de Hanfield Jones, il s'agit d'un abcès d'origine appendiculaire : de l'appendice partait une veine enflammée, distendue par des caillots. Cette thrombose oblitérait la veine porte jusqu'au hile du foie.

Il est superflu d'insister sur l'insuffisance de toutes ces hypothèses et de montrer combien la théorie de l'embolus, pour ne citer que celle-là, jette peu de clarté sur le mode de formation des abcès endémiques du foie.

e) Il y a évidemment autre chose.

L'opinion de Perier sur le transport au foie du pus des ulcères dysentériques n'est pas plus acceptable, car elle suppose l'existence constante d'une suppuration de la paroi intestinale, ce qui n'est pas toujours la réalité.

f) Arnould, après Murchison, considérait l'abcès hépatique comme une gangrène massive par arrêt de la circulation d'un rameau porte.

La mortification en masse du tissu du foie sous la seule influence de l'obstruction d'un vaisseau-porte, est peu probable ; cette pathogénie a motivé, non sans raison, des réserves de la part de Cornil et Ranvier. Nous verrons, d'autre part, qu'il ne

(1) Mulhig, Beitrag zur der Ætiologie der Hépatite, *Zeistschr. der Gesellesch. der Ærzte*, juin 1853.

faut pas considérer la nécrose amibienne comme une gangrène ordinaire, assimilable au sphacèle causé par la suppression de l'irrigation sanguine.

Ces opinions n'ont qu'un intérêt rétrospectif. Leur insuffisance provient de ce qu'elles n'ont pas tenu compte d'un fait clinique important, à savoir que : nécrose et liquéfaction ne surviennent pas d'emblée, que ces lésions sont précédées, préparées, annoncées par une période souvent prolongée de congestions répétées et de phlegmasie simple ; d'autre part, que l'abcès peut évoluer tardivement dans un moment ou il ne persiste aucune lésion intestinale, et où il est difficile par conséquent de mettre en cause la phlébite, l'embolie, ou un arrêt de la circulation, etc., etc...

L'étude microscopique du pus n'a pas été d'un grand secours pour résoudre le problème, d'autant que l'accord n'a pas toujours été complet entre les bactériologistes qui ont entrepris cette étude.

On y a signalé la présence des microbes les plus variés : B. coli, B. pyocyanique, B. fétidus, cocci divers, microbes de la septicémie, staphylocoques, grégarines. Il s'agissait d'examens *post mortem*, ou d'abcès en communication avec l'air extérieur ou les organes voisins.

Zancarol (1) a soutenu au Congrès de chirurgie que l'abcès dysentérique du foie était dû uniquement à un streptocoque.

Pétridès, d'Alexandrie, et Ascher, cités par Gauducheau, seraient arrivés à des conclusions analogues.

Persuadés que l'abcès du foie comme la dysenterie n'est que le résultat d'une infection polybactérienne banale, une sorte de « furoncle du foie », Bertrand et Fontan ont essayé de produire expérimentalement des abcès hépatiques en injectant des cultures de staphylococcus pyogenes albus et aureus à des lapins, soit directement dans le foie, soit dans l'épaisseur et la cavité de l'intestin, soit dans les veines mésaraïque ou porte.

Les neuf expériences de Bertrand, malgré des succès partiels, ne paraissent pas avoir jeté une grande lumière sur la genèse des abcès du foie. Elles sont loin, en tous cas, d'avoir affaibli la théorie amibienne. Elles paraissent avoir contribué plutôt à montrer la facilité avec laquelle le foie se défend contre les microbes ordinaires de la suppuration.

Cette résistance et cette perméabilité du foie aux microbes a été établie par Metin, dans une série d'expériences (2).

D'autre part, le professeur Rogers ayant injecté dans les veines périphériques de lapins un bacille découvert dans un cas d'entérite dysentériforme, avait constaté un fait assez intéressant

(1) Zancarol, *Congrès de chirurgie*, 5 avril 1893.
(2) Metin, *Annales de l'Institut Pasteur.*

à savoir : que les expériences restaient négatives toutes les fois que les cultures ne contenaient pas de toxines abondantes. Quand la quantité de toxines était suffisante, l'action empêchante de la cellule hépatique devenait nulle et Rogers constatait alors dans le foie de petits abcès accompagnés de pleurésie diaphragmatique avec adhérence de la plèvre du diaphragme et du foie.

L'expérience était toujours négative avec les pyogènes ordinaires.

Il y aurait lieu, cependant, d'après Gauducheau, de faire certaines réserves sur la stérilité des abcès du foie : d'après cet auteur, le pus des abcès du foie contiendrait un fin streptocoque formé de 4 ou 5 petits points très tenus, donnant un trouble fugace dans le bas des tubes de bouillon. En milieu ordinaire, la culture serait peu visible. Cette faible visibilité des cultures expliquerait l'unanimité des opinions sur la stérilité du pus.

Quoi qu'il en soit, tous les observateurs, tous les bactériologistes, qui, dans les divers pays intertropicaux, examinent journellement le pus des abcès du foie recueilli au moment même de leur ouverture, s'accordent pour affirmer *la stérilité* dans la très grande majorité des cas.

Cette stérilité est expliquée de façons diverses. Pour les uns, elle serait due à l'ancienneté de l'abcès, explication insuffisante, puisque les pyogènes persistent dans les vieux abcès osseux, par exemple.

Pour les autres, il s'agit d'une action particulière de la bile, or, on sait que la présence de la bile est rare dans les abcès du foie. Il s'agirait plutôt d'une action destructive propre à la cellule hépatique (1).

Théorie de la spécificité. — On remarquera que ce qui fait surtout défaut à toutes ces théories, c'est une notion pourtant capitale, celle de ***la spécificité d'un élément infectieux, commun à la dysenterie et à l'hépatite.***

Cette idée de spécificité, c'est à Dutroulau que revient l'honneur de l'avoir conçue et formulée.

Les lignes suivantes de son ouvrage éclairent d'un jour nouveau la pathogénie des abcès endémiques du foie :

« L'hépatite endémique des régions équatoriales, dit Dutroulau, doit les caractères qui la distinguent à un élément infectieux, qui, selon toute probabilité, est « le même que celui de la dysenterie, laquelle sévit à côté d'elle et ne s'en sépare pas. *Endémicité et spécialité* et même ***spécificité*** sont donc les caractères de sa nature inflammatoire. »

(1) Gauducheau, *Bulletin de la Société médico-chirurgicale de l'Indo-Chine*. — Sur quelques conditions biologiques qui déterminent le développement et la forme des amibes. Hanoï, juin 1912.

La découverte de l'amibe n'a pas affaibli la portée de cette conception ; elle l'a renforcée et complétée.

C'est en 1887 que Kartulis (1) a fait connaître que le parasite signalé déjà par lui dans la paroi intestinale ulcérée des dysentériques se trouvait aussi dans la paroi et dans le liquide puriforme des abcès dysentériques du foie. Dans un cas d'abcès compliqué de pleurésie, il avait pu déceler le *protiste* dans le liquide de l'abcès et dans le pus de l'empyème (2).

La présence de l'amibe dans l'abcès du foie est constante, et, en s'entourant de certaines précautions, on la retrouve toujours. Sur une série de 25 opérés, Rogers, en recueillant à chaque pansement, aseptiquement et à part, du pus et des produits de grattage, a constaté la présence d'amibes vivantes neuf jours après l'opération. Chez un même individu il a pu constater l'absence du parasite dans un abcès ancien et sa présence dans un petit abcès récent. L'amibe cesserait donc d'exister dans les vieux abcès enkystés ou activement traités par l'ipéca et ses alcaloïdes, ce qui expliquerait certaines divergences au sujet de la constance du parasite dans le foie.

Absorbée par les voies digestives et parvenue dans l'intestin, l'entamibe pénètre, comme l'ont démontré Dopter et Jürgens, par effraction de la muqueuse intestinale dans les veines mésaraïques et la veine porte pour aboutir à la zone portale du lobule.

L'infection directe du foie est possible quoique trèsrare. On a, en effet, constaté une perforation du côlon ascendant avec adhérence et suppuration du foie au point de contact (Rogers).

Sa présence dans la circulation générale est possible malgré son volume, puisqu'on la rencontre dans le cerveau, le poumon, la rate, etc. (3).

Le rôle pathogène de l'entamibe ne peut faire aucun doute ; mais certains observateurs se sont demandés s'il n'est pas nécessaire, pour que l'amibe devienne nocive, qu'elle soit associée à une bactérie intestinale adaptée, avec laquelle elle constituerait une unité physiologique.

« Il n'est pas démontré, dit Gaudncheau (4), qu'à leur origine « les lésions amibiennes soient possibles sans le secours d'autres « parasites. »

L'idée d'une symbiose avait été d'ailleurs exprimée antérieurement.

Kartulis (5) n'était pas absolument convaincu que l'amibe toute

(1) Kartulis, *Centralblatt für Bacteriologie und Parasiten.*, 887, n° 25.
(2) Kartulis, Organism in dysentery and hepatite abcess. *The Lancet*, 1887.
(3) Voir Mathis, étude microbiologique.
(4) Gauducheau, *loc. cit.*
(5) Kartulis, 1887, *Centralbl. für Bacteriologie and Parasiten*, II, N° 25. — Kartulis, Dysenteric et abcès du foie ; *R. Méd.*, juin 1893. — Kartulis, organism in dysentery, 1887. *The Lancet*,

seule fût capable de provoquer l'ulcération dysentérique et la nécrose du foie. Il n'était pas très éloigné de faire intervenir une sorte d'association microbienne, qui contribuerait d'abord à activer le processus de nécrose, puis à déterminer la fonte purulente du foie. Cette restriction de Kartulis sur le rôle de l'amibe, Jürgens (1), en 1907, l'a érigée en théorie : « Il faut à l'amibe, pour « qu'elle puisse mener à bien son œuvre, un terrain préparé, un « organe affaibli par une invasion bactérienne primitive, une « maladie générale ou une intoxication quelconque. »

Si nous ne sommes pas absolument fixés sur les conditions qui rendent pathogène l'amibe dysentérique, le processus de destruction que détermine ce parasite dans le parenchyme hépatique est bien connu. Le travail de nécrobiose, résultant de sa présence, est la reproduction de celui que l'expérimentation provoque dans l'intestin et que Dopter a nettement décrit :

a) — Destruction et nécrose des éléments histologiques avec lesquels le protozoaire s'est trouvé en contact; « partout où se « trouve l'amibe, on trouve de la nécrose », ou bien une certaine friabilité préparatoire des tissus, qui, « tous, sont frappés de lésions dégénératives à des degrés divers ». Cette puissance nécrosante du parasite est telle, d'après les observations de Dopter, qu'il réussit à détruire la membrane basale, pourtant si résistante, des glandes de Lieberkühn.

b) — Réaction de défense contre l'action du parasite dans les régions voisines du point où celui-ci a pénétré, réaction caractérisée par de l'hyperémie et une accumulation un peu diffuse d'éléments leucocytaires et par l'œdème du tissu conjonctif.

On en est réduit aux hypothèses pour expliquer cette désintégration des tissus. Calmette avait pensé à une substance chimique irritante et liquéfiante.

Il est probable que l'amibe sécrète des toxines et que la gangrène moléculaire des tissus du foie est due à l'action de ces toxines. On ignore tout des produits sécrétés par les corps amiboïdes, et les seules notions que l'on croit posséder (2), c'est que certaines amibes contiendraient une *diastase particulière, une protéase* analogue à la trypsine et dont l'action liquéfiante serait très énergique sur la fibrine, beaucoup plus faible sur l'albumine coagulée.

Géographie médicale de l'amibiase. — On a dit, et nous le répéterons, que le terroir de l'hépatite endémique est celui de la *dysenterie des pays chauds*. Au point où nous en sommes de nos investigations sur cette question, il nous paraît justifié de ren-

(1) Jurgen, *Zeits. f. experim. Path. und. Thérapie*, 1907, IV, 3.
(2) Mouton, Digestion chez les amibes. *Annales de l'Institut Pasteur*, 25 juillet 1902, page 457, tome XVI.

verser les termes du problème et de prendre comme base de la géographie de l'amibiase les connaissances acquises sur la répartition de l'abcès du foie. C'est en effet cette manifestation que l'on peut et que l'on doit considérer comme la signature incontestable de la maladie amibienne.

La dissociation à laquelle on s'efforce des flux dysentériques prêtera toujours à la discussion et à l'erreur.

Voilà pourquoi nous déclarons que la dysenterie endémique est limitée aux pays et aux époques où s'observe l'abcès endémique et que sa morbidité et sa mortalité sont en correspondance directe avec la détermination hépatique, qui est réellement *significative de l'endémicité amibienne.*

Répartition géographique. — L'hépatite, non plus que la dysenterie amibienne, ne sont exceptionnelles dans l'Europe méridionale; elles sont communes dans l'Afrique du Nord, en Egypte, en Syrie; elles ont été observées, d'après Bertrand et Fontan, assez fréquemment en Sicile, en Sardaigne, à Malte et dans les îles Ioniennes.

Europe Centrale. — L'hépatite et la dysenterie amibiennes y sont exceptionnelles. En moyenne, elles ne s'observent que sur les provenants des pays chauds.

La preuve a été faite que, dans des conditions encore mal connues, l'amibiase peut se transmettre par contagion directe dans les milieux où vivent les rapatriés coloniaux. Ces faits signalés par Bertrand, par Dopter, ne sont plus aujourd'hui contestés et les exemples s'en multiplient d'année en année. Chauffard y a dernièrement insisté.

Il faut savoir cependant qu'en dehors des abcès qui sont d'origine exotique, soit directe, soit indirecte, il s'observe, dans nos pays, des inflammations suppurées du foie d'étiologie différente : cholécystite, fièvre typhoïde, appendicite et même bacillose dysentérique. Bertrand a signalé cette complication dans l'épidémie qu'il a observée à Toulon. Ce qui veut dire, au point de vue que nous envisageons ici, que seules les collections purulentes où se rencontre le protozoaire comportent signification de l'endémicité persistante ou occasionnelle de la dysenterie des pays chauds. Landouzy a signalé que dans des conditions encore mal déterminées l'amibiase hépatique pourrait se rencontrer, dans nos pays, chez des malades qui n'ont eu aucun contact direct ou indirect avec des coloniaux. Cette affirmation appelle les réserves les plus formelles.

Asie. — L'amibiase est endémique dans les possessions anglaises de l'Inde, au Bengale dans les Présidences de Madras, de Bombay, etc... Elle sévit avec une grande intensité dans l'Indo-Chine française. — Son endémicité est réelle sur tout le

littoral de la Chine méridionale. Elle est inconnue à Tché-Foo et rare à Tien-Tsin ; elle ne serait pas observée au Japon et dans l'Asie Russe.

Faiblement endémique en Perse et en Mésopotamie, elle est assez fréquente et d'une certaine gravité sur le littoral de la mer Rouge, ainsi qu'en Asie Mineure et en Syrie.

Afrique. — Les régions suivantes y paient un tribut assez lourd : le littoral africain de la mer Rouge, Madagascar, l'Algérie, le Sud et l'Est de la Tunisie, le Sénégal et les pays de la Côte Occidentale, l'Egypte.

Amérique. — L'amibiase existe dans tous les pays de l'Union ; sa fréquence diminue à mesure qu'on remonte de l'Equateur vers les latitudes froides ; elle a son maximum de fréquence vers la zone équatoriale, le Mexique et les pays limitrophes. Au Mexique, notamment, la gravité de l'abcès du foie est considérable, même sur les hauts plateaux, *dans les terres froides*. Elle est endémique dans les Grandes et Petites Antilles, dans la République de l'Equateur, en Colombie, au Venezuela, dans les Guyanes, au Brésil, dans la République Argentine, sur le littoral du Pérou et même sous le climat tempéré de Valparaiso, au Chili. Elle est inconnue à Montévidéo.

Océanie. — Elle sévit dans les grandes îles de Java, Sumatra, Bornéo, aux Philippines. Nulle ou peu fréquente en Australie, elle est d'une endémicité assez sévère en Nouvelle Calédonie, en Nouvelle Guinée et dans tout l'archipel Polynésien.

SYMPTOMATOLOGIE GÉNÉRALE

On distingue et on décrit dans l'évolution habituelle de l'hépatite endémique trois phases successives et séparées.

Comme la maladie peut se limiter, au moins en clinique, à l'une ou à l'autre de ces périodes, on a décrit chacune d'elles comme une forme distincte.

Phases et formes de l'hépatite. — a) **L'hyperémie du foie** : c'est *le point de côté* de Dutroulau et des médecins de la marine française ; c'est la *congestion* de nos hôpitaux coloniaux et maritimes.

b) **L'hépatite proprement dite, aiguë ou subaiguë** : elle se termine soit par résolution, soit par nécrose suppurative ; hyperémie et hépatite correspondant partiellement à la *période présuppurative* de Fontan et de Rogers.

c) **L'abcès du foie** : la fonte purulente des foyers d'hépatite et la collection qui en résulte peuvent se faire, s'agrandir et s'essaimer avec ou sans réaction générale ; la suppuration, dans ce dernier cas, survient presque à froid, au moins par comparaison

avec ceux où la phlegmasie est active ; d'où, dans la terminologie, la distinction établie entre l'hépatite suppurative et collectée et l'abcès proprement dit qu'on considère comme étant le fait qui, en clinique, s'inscrive le premier chez certains malades.

***

Ces conceptions et ces déterminations dérivent de théories qui ont eu longtemps cours et qui assimilaient l'inflammation de la glande hépatique à celle du tissu cellulaire sous-cutané. Or, le processus d'évolution de l'hépatite amibienne en est bien différent :

a) Le fait primitif dans cette maladie est la localisation, dans le tissu glandulaire, *en foyers plus ou moins nombreux et plus ou moins épars, des produits d'excrétion de l'amibe* et postérieurement des parasites eux-mêmes. Il se constitue de la sorte, dans la zone péri-portale, de certains lobules, des ***granulations primaires de dégénérescence***. L'évolution de l'amibiase peut rester limitée à ce processus et à cette phase qui reste inaperçue en clinique.

b) Il est habituel que ces granulations primaires déterminent des phénomènes réactionnels d'hyperémie et de diapédèse globulaire ; de la sorte se constituent, dans une portion plus ou moins étendue de la glande, des foyers de *congestion*. ***Le point de côté hépatique est constitué***.

Nous estimons que de pareilles lésions se produisent et se reproduisent dans tous les parenchymes à circulation *lacunaire*, quand, dans le réseau veineux, en amont, stagnent ou circulent des protistes.

c) Secondairement interviennent des lésions destructives (hépatophagiques, pourrait-on dire). Les granulations primaires, en même temps qu'elles s'agrandissent, se multiplient et *encerclent un ou plusieurs nodules de nécrose sèche ;*

d) Simultanément s'organisent les réactions de défense, mais cette barrière est souvent franchie ; la zone de protection et les cellules parenchymateuses voisines sont atteintes de lésions de désintégration en même temps qu'il se produit dans le voisinage des hémorragies répétées ; c'est la *suppuration hépatique* à son début et telle qu'on est habitué à la voir et à la décrire, au stade qu'on pourrait appeler de pré-suppuration.

A partir de ce stade, l'évolution est très souvent différente :

1° Que les réactions de défense prennent une active extension et l'abcès s'enkystera derrière cette barrière. La vitalité de ce foyer n'est pas entièrement abolie, les liquides épanchés se résorbent progressivement : à l'ouverture de la collection on trouve

un pus blanc crémeux, mais stérile. C'est *l'abcès enkysté* de Fontan, c'est *l'abcès ancien* de nos collègues de l'Armée et de la Marine.

Les leucocytes eux-mêmes peuvent disparaître dans ces collections, il ne reste que la barrière sclérosique, qui s'organise en *cicatrice*, que l'on décèle à l'autopsie, bien que dans le passé clinique du patient il puisse ne pas être fait mention de poussée inflammatoire.

2° D'autre part, le parasitisme présente dans certaines conditions une telle virulence que l'évolution progresse continûment. Les étapes successives que nous venons d'indiquer sont rapidement franchies, les foyers sont multiples et se fusionnent pour constituer des collections suppuratives et suppurées, uniques ou distinctes, mais toujours importantes; dans ces cas, on a affaire aux « *Grands Abcès du foie* » et souvent à leurs *migrations*.

***

L'évolution de l'hépatite endémique des pays chauds est, comme celle de la dysenterie amibienne, faite d'étapes successives, le plus souvent coupées de pauses qui sont plus ou moins longues et qui peuvent être définitives.

Rechutes et récidives aboutissent le plus souvent à une sommation presque obligée, l'hépatite suppurative et l'abcès.

Ces stades successifs de l'hépatite endémique sont loin de toujours rester distincts et isolés, d'autant que les lésions de la glande peuvent être multiples et que chaque foyer de nécrobiose a vie et marche différenciées.

Nous les envisagerons cependant à part pour la facilité de la description et sa plus facile compréhension.

I. Point de côté hépatique. Congestion hépatique. — Cette phase a été décrite sous ce nom par Dutroulau, en raison du symptôme prédominant et très fréquemment unique qui la caractérise : la douleur de côté spontanée et provoquée par les mouvements respiratoires.

La détermination morbide se limite assez longuement et parfois définitivement à cette symptomatologie abortive : c'est la signification qu'attachait Dutroulau à cette dénomination ; il était tenté de la considérer comme distincte de l'hépatite proprement dite, doctrine qui est celle des observateurs anglais.

Le **point de côté hépatique** de Dutroulau correspond (*pro parte*) **au foie tropical** des médecins de l'Inde anglaise. Ils donnent à **l'Indian Liver**, au **Tropical Liver** une extension qui prête à la confusion nosologique en y comprenant les congestions paludéennes et celles qui résultent d'erreurs alimentaires;

il n'en reste pas moins que la plupart des faits visés rentrent dans le groupe des amibiases hépatiques, *initiales ou frustes*, telles que celles que nous passons actuellement en revue.

Il convient, pour être exact, d'établir des distinctions entre les différents cas :

a) Au cours d'une dysenterie, ou quelque peu de temps après (à l'occasion d'un écart de régime, d'un refroidissement), les malades sont pris de malaise, de lassitude, d'inaptitude au travail, de céphalalgie, le teint a pâli et les conjonctives sont devenues subictériques.

La langue est saburrale, revêtue d'un enduit jaunâtre, parfois sèche. Cet état gastrique s'accompagne parfois de vomissements bilieux et plus souvent d'un simple état nauséeux, avec diarrhée passagère mais douloureuse ; les selles peuvent devenir momentanément muqueuses et ensanglantées.

La respiration est embarrassée et par moments anxieuse. Il existe en effet un sentiment de plénitude douloureuse de l'épigastre et des deux hypocondres, particulièrement accusé à droite ; *le malade sent son foie* qui est devenu, dit-il, pesant et anormalement sensible.

Cette douleur de l'hypocondre droit s'accuse pour peu que la congestion hépatique se prolonge ; elle devient un véritable *point de côté* que le malade localise habituellement sous les fausses côtes, parfois sur la ligne mamillaire, parfois vers le moignon de l'épaule.

La température, sous-fébrile le matin, s'élève le soir à 37°8, 38°5. Le sommeil est devenu incomplet.

b) Il se peut que vers le 4ᵉ ou 5ᵉ jour de cette atteinte hépatique les phénomènes de gastricité et la poussée fluxionnaire du côté de l'intestin s'exagèrent au point de devenir un véritable état gastro-bilieux, en même temps que s'accusent la sensibilité et la tuméfaction hépatiques. On se rend compte, à l'examen direct, que la respiration est incomplète de ce côté ; l'hypocondre est immobilisé partiellement, il est distendu, *on en a la main pleine;* il est sensible à la pression dans toute son étendue avec localisation prédominante en certains points. La *matité hépatique* est quelque peu *augmentée* et *l'examen radiographique* permet de se rendre compte que *le diaphragme a perdu partiellement sa mobilité* et ne se relève pas complètement dans les grandes inspirations. Cette symptomatologie est celle que nous avons décrite dans les cas d'amibiase associée au paludisme épidémié.

Nous avons supposé dans cette description que le foie était seul en cause, mais il faut être prévenu que la poussée congestive du côté de cette glande coïncide le plus souvent avec des déter-

minations dysentériques. Elle peut, dans ce cas, n'apparaître que comme une surcharge de la localisation primitive ; on a pris l'habitude de la considérer comme une complication.

c) Il nous faut également faire la part des hépatites frustes. Les déterminations que nous venons de passer en revue sont, dans ces cas, à peine ébauchées.

Nous aurons, dans le cours de ce chapitre, et nous avons eu, en parlant de la dysenterie endémique, à insister sur cette symptomatologie réduite : Tout se borne à de la céphalée à demeure, à une perte de l'appétit, à des malaises gastriques variables d'intensité d'un jour à l'autre ; cette dyspepsie s'accompagne de constipation habituelle que traversent des crises diarrhéiques où un examen attentif permettrait de déceler des amibes mobiles et des kystes amibiens ; le foie est gênant plutôt que sensible, le sommeil incomplet, le malade se plaint presque uniquement d'une fatigue notable (physique et intellectuelle) et souffre d'une irritabilité anormale du caractère.

La température est habituellement normale ; elle ne s'élève que passagèrement et de quelques dixièmes de degré à peine.

***

Quelle qu'en ait été la symptomatologie, les symptômes et les signes du *point de côté hépatique* s'effacent progressivement ; ils peuvent avoir disparu 8 à 10 jours plus tard. Cette rétrocession rapide et presque totale caractérise « la Congestion du foie ». Mais cette détermination, comme toutes les localisations de l'amibiase, présente cette caractéristique d'être sujette à des recommencements fréquents ; on peut dire qu'elle a toute probabilité de se reproduire à chaque poussée fruste ou active de l'amibiase dysentérique.

II. **Hépatite**. — On a, dit Castellani, l'habitude de donner à la maladie le nom d'*hépatite*, au lieu de celui de *congestion du foie*, quand la fièvre est assez durable et nettement établie.

Soit d'emblée, soit consécutivement à cette poussée fluxionnaire, la réaction locale et la réaction générale s'exagèrent et se prolongent. Ce n'est plus d'une indisposition, mais d'un état réellement morbide que se plaint le malade.

La région hépatique est non plus pesante, elle est franchement douloureuse ; il existe des phénomènes de gastricité très apparents. L'état général se défait et la prostration est grande. La respiration n'est plus simplement gênée, elle est anxieuse : le point de côté est devenu persistant, il empêche le sommeil et fatigue le malade. Cette douleur est « gravative, poignante, tensive », exagérée au point que le malade quitte avec peine le décubitus dorsal. On note de la *scapulalgie* ; elle peut envahir le cou, le bras, la région scapulaire.

L'étendue de la matité hépatique est très sensiblement augmentée. Le foie remonte nettement et déborde en bas le rebord costal ; l'organe forme voussure sous les côtes ou à l'épigastre. La température reste au-dessus de la normale le matin, le soir elle atteint 39° et 40°.

Ces symptômes inquiètent le malade et préoccupent son entourage, d'autant qu'ils s'installent pour persister un à deux septénaires dans les cas les plus heureux ; ce sont ceux où la maladie s'arrête à ce stade que Fontan a si heureusement dénommés d'un mot qui le définit : *le stade de pré suppuration*. Ce terme, discutable au point de vue anatomo-pathologique, est très exact en clinique.

Les phénomènes généraux d'abord (fièvre et embarras gastrique) et bientôt les manifestations du côté de l'hypocondre (tension et douleur) rétrocèdent progressivement. Cet arrêt peut être spontané ; il est souvent obtenu grâce à une médication opportune. Mais il faut être prévenu que, si la lésion a cessé d'être infectante et est devenue torpide, que si elle a cessé de provoquer des phénomènes de défense active, elle persiste, constituant une épine toujours menaçante que réveillera la moindre imprudence et surtout la moindre rechute d'amibiase intestinale.

III. **Suppuration endémique**. — En dehors de ces circonstances, la maladie suit ce qu'on pourrait considérer comme son cours normal ; la nécrose se prononce et progresse ; les nodules épars se réunissent et il se constitue dans le parenchyme de la glande un *véritable séquestre* ; l'hépatite est devenue suppurative dans une partie de ses éléments.

Les réactions *locales* ne changent pas de physionomie, mais elles restent très longuement persistantes et ne présentent aucune atténuation.

La symptomatologie générale retracée précédemment ne se modifie que dans quelques-uns de ses traits : La fièvre prend les allures d'une fièvre d'infection et l'état général se ressent de cette hecticité. Les températures du matin évoluent autour de 38°, celles du soir dépassent 39°5, mais, d'un jour à l'autre, la courbe présente, soit le matin, soit le soir, des accrescences et des rémissions très nettes.

Le sommeil est nul ou presque nul, il est agité de rêvasseries et même d'obsessions délirantes, les sueurs nocturnes sont profuses et étendues à tout le corps ; le malade ne quitte que peu le lit : il en a perdu la force ; la fatigue s'est imprimée sur ses traits qui sont étirés, amaigris ; son teint s'est bistré.

Les urines sont rares, hautes en couleur, mais pauvres en urée ; elles donnent la réaction de l'urobiline et de l'indican. La réaction leucocytaire est celle d'une suppuration profonde.

A l'examen radiographique, le dôme diaphragmatique est immobile, refoule en haut le poumon, en même temps que s'est abaissé le rebord tranchant du foie.

Ce tableau se maintient au delà du troisième et parfois du quatrième septénaire ; il peut cependant, vers cette date, présenter une atténuation aussi favorable que celle que nous avons signalée au second septénaire dans les cas les plus heureux. La fièvre s'éteint, l'état général se refait ; l'état local s'améliore au point qu'il ne persiste qu'un peu de lourdeur de la région.

L'hépatite suppurative, malgré la gravité de l'atteinte, est devenue torpide ; les tissus altérés tendent à se résorber et à s'enkyster.

Dutroulau avait déjà noté que, bien que cette symptomatologie lui parût en rapport avec un état phlegmasique qui confinait à la suppuration, les cas qui la présentaient étaient susceptibles d'une *terminaison favorable*.

La guérison peut être spontanée, mais elle s'obtient, dans la majorité des cas, par la médication opportune.

IV. **Hépatite suraiguë. — Abcès foudroyant. — Fulminant abcès de Rogers.** — Il est des cas nombreux où la marche est rapidement fatale et où les étapes successives et en quelque sorte normales sont franchies d'une seule traite.

On a considéré cette évolution comme constituant une forme distincte, que les statistiques de l'Indo-Chine classent sous la dénomination *d'hépatite aiguë* et qui semble particulière à certaines années.

Le malade est pris brusquement, sans antécédents morbides, de fièvre intense avec frisson et de prostration immédiate. Son foie, qui était sensible depuis quelques jours, devient nettement et profondément douloureux ; l'organe augmente brusquement de volume. Cette douleur s'atténue les jours suivants, mais il survient une diarrhée muco-sanguine et les phénomènes généraux, au lieu de rétrocéder, subissent une exaspération notable.

Il succombe vers le 10e jour de l'hospitalisation, malgré le traitement et malgré des ponctions qui ne permettent pas de déceler les foyers nécrobiotiques ; ils sont trouvés à l'autopsie épars et de petit volume.

L'évolution peut être encore plus bruyante :

La fièvre est élevée dès l'admission, la température oscille, sans rémission bien marquée, depuis le début de la crise jusqu'à sa terminaison fatale, entre 39°8-40°,5. L'hypocondre droit, douloureux dès le premier moment, reste très sensible constamment ; la moindre pression amène des plaintes : les creux intercostaux sont effacés, la matité hépatique remonte jusqu'au voisinage du mamelon et déborde quelque peu le rebord des fausses côtes, la

respiration est très incomplète de ce côté. La langue est très saburrale, jaunâtre; la bouche est amère; le sommeil est agité de rêvasseries; la céphalalgie est violente ; il s'établit peu à peu une teinte ictérique des téguments ; les urines sont très colorées, légèrement albumineuses.

Les phénomènes de réaction générale et locale se maintiennent avec la même acuité au delà du septénaire, l'anxiété respiratoire devient extrême, et le patient finit par tomber dans un état soporeux, dont il ne sort plus; les ponctions pratiquées dans le foie n'ont donné lieu qu'à une issue de sang séreux.

L'autopsie révèle des lésions de nécrose disséminées en foyers séparés.

Rogers a enregistré cette forme de l'hépatite, dans 12 o/o, des faits de sa pratique. Il y a, dit le Professeur de Calcutta, « de la fièvre d'un type extrêmement rémittent avec élévation rapide et chutes brusques; fréquemment des frissons accompagnent les exacerbations et presque toujours les sueurs profuses coïncident avec les rémissions ; plus rarement il peut y avoir de la fièvre continue ; le foie augmente rapidement de volume et devient sensible à ce point que le port des draps est douloureux ; un léger degré d'ictère est plus fréquent dans cette forme que dans les cas moins aigus ».

Cette symptomatologie est la reproduction de celle donnée par Haspel : « douleurs à l'hypocondre droit qui est fortement tendu, langue très saburrale, nausées et vomissements bilieux continuels, selles bilieuses, fièvre élevée, sueurs prolongées, teinte subictérique ; l'abdomen est très sensible à la pression ; le malade est dans une anxiété extrême; la durée de l'hépatite n'a été que de 6 à 7 jours dans un des cas, dans un autre de 11 jours, pour les autres elle varia de 16 à 18 jours. Le stade de suppuration aiguë évolue en une semaine. »

Il ne faudrait pas, quand on intervient dans ces cas, s'attendre à retirer par l'aiguille ou le trocart du pus en quantité notable, car, bien que la suppuration s'établisse d'emblée ou presque d'emblée, elle est diffuse. Ce sont des excavations arrondies, très petites, séparées par du tissu rouge, friable et infiltré de sérosité louche dans le voisinage immédiat de la collection.

Tous les cas d'hépatite suraiguë ne sont pas cependant mortels. Il en est où le pus se collecte et où le chirurgien peut utilement intervenir.

Les étapes qui vont de l'hyperémie à la nécrose suppurative sont rapidement franchies : congestion, hépatite, nécrose évoluent dans un temps très court, entre 7 et 15 jours au plus.

« Chez un dysentérique se produit, à la suite d'une crise d'intoxication aiguë par l'alcool (pour prendre cet exemple), de la

fièvre avec douleurs hépatiques vives, de la difficulté de la respiration, une augmentation assez notable du volume du foie; la ponction est positive dès le huitième jour. »

Sambuc a relaté l'histoire fort semblable d'un soldat de la légion étrangère qu'il opéra d'une volumineuse collection hépatique dans des circonstances analogues :

« En traitement pour une maladie banale, n'ayant jamais « eu de dysenterie apparente, n'ayant présenté antérieurement « aucune lésion hépatique, il s'évade et est ramené ivre-mort à « l'ambulance. Peu de jours après on constatait la présence d'un « abcès. »

V. **Hépatite typhoïdiforme**. — C'est parfois, à s'y méprendre, le tableau de la dothiénentérie, et la confusion est d'autant plus facile qu'il peut y avoir absence d'hypertrophie notable et manifeste du foie, tandis que, du côté de la rate, elle est très apparente. On a vu des cas, exceptionnellement il est vrai, où la séroréaction de Widal pouvait être positive.

« Nous avons observé à l'hôpital d'Hanoï un cas d'abcès du foie à forme typhoïde. On crut, au début, à une collection hépatique, mais la séro-réaction étant nettement positive, et les symptômes de dothiénentérie paraissant évidents, le médecin traitant crut inutile d'intervenir par la ponction exploratrice. A l'autopsie, on découvrit un très gros abcès du foie. » (Sambuc.)

Gaide a cité des cas à peu près identiques.

On peut, d'autre part, observer la séméiologie presque complète de l'infection éberthienne : épistaxis, gargouillement de la fosse iliaque, rêvasseries, sub-délire, stupeur, ataxo-adynamie, fièvre continue, etc..

La forme typhoïde serait le résultat d'une infection hépatique et sanguine *secondaire*, qui se traduit par la fétidité précoce du pus, la gangrène primitive de la paroi de l'abcès ou de toute la masse hépatique, comme dans les cas si connus d'Haspel et dans certains faits analogues cités par les observateurs coloniaux et par nous-même.

Dans ces cas, la marche de la maladie peut être rapide ; la mort a lieu tout au début et est occasionnée par la septicémie, avant qu'aient pu se produire de grands désordres du côté de la glande ; elle survient généralement au second septénaire ou au début du troisième.

VI. **Abcès du foie**. — Cette évolution suraiguë est un fait exceptionnel qui ne se rencontre guère que sur les troupes en campagne. Moyennement, l'hépatite suppurative ne progresse que lentement, constituant, suivant les cas, *une collection suppurée à réaction active ou à marche torpide*. La barrière défensive qui s'était constituée autour des nodules d'inflammation nécro-

biotique est franchie; la fonte nécrosique du parenchyme prend un développement progressif, mais limité.

La mortification peut être beaucoup plus extensive ; elle se fait de proche en proche ; de la sorte se trouvent constitués les « *Grands abcès* » et leurs « *migrations* », soit au travers des téguments, soit au travers des organes et des cavités du voisinage: poumons, plèvre, intestin et séreuse péritonéale, péricarde.

1° Chez certains malades, le stade de collection suppurative s'accompagne de phénomènes généraux et de symptômes locaux bruyants ; la marche est la continuation, avec rémissions ou intermissions de l'hépatite aiguë, telle que nous venons de la décrire et elle peut aboutir en quelques semaines à un dénouement fatal.

Voici quel en est le tableau résumé :

Depuis quelques semaines le malade souffre d'un malaise fébrile assez accentué, l'usure a rapidement progressé en un temps assez court. Cet homme avait eu antérieurement une atteinte de dysenterie ; il s'en considérait comme rétabli ; mais ses selles sont restées lientériques, pâteuses, brûnâtres ; de temps à autre il y constate du mucus sanguinolent ; depuis quelques jours il ressent des frissons irréguliers, une douleur plus vive du côté droit avec irradiations variables, soit du côté de l'épigastre, soit du côté de la poitrine et de l'épaule, soit dans le bas-ventre. A l'examen direct, il est facile de constater que le foie distend l'hypocondre, remonte assez haut du côté du poumon qu'il refoule ; sans qu'il y ait de l'empâtement aux téguments, on y trouve une sensation spéciale qui s'accuse à la palpation, celle que donnent une augmentation de résistance et la plénitude de la région ; au bout d'une dizaine de jours, la fièvre, à peine marquée les premiers jours, s'exagère, la langue devient saburrale, les nausées sont fréquentes.

2° Il est des cas presque aussi nombreux où les manifestations symptomatiques sont réduites aux réactions que détermine l'abcès quand il entre en contact direct avec les tissus voisins ; jusqu'à ce moment, la maladie reste silencieuse ; le patient a cessé, depuis un assez long temps, de souffrir du foie; il se peut qu'il ne s'en soit jamais plaint et qu'il n'y ait ressenti aucune douleur, tout au plus après les repas une simple sensation de pesanteur.

C'est à peine si la perte de poids, l'inaptitude au travail, un sentiment de malaise général, un accès de fièvre passager sollicitent l'attention du médecin. Et les choses se passent de telle sorte que l'on pense à l'anémie, au paludisme, à tout, sauf à une affection du foie.

« Le malade ressent, depuis une huitaine de jours, une sensa-

tion obtuse dans l'hypocondre droit, mais, comme il ne constatait ni fièvre, ni grande fatigue, il ne s'en est pas inquiété ; toutefois, devant la persistance des symptômes, il se décide à demander avis. La matité hépatique est très anormalement développée, elle remonte en haut jusqu'au niveau du mamelon, en bas elle descend à trois travers de doigt au-dessous du rebord des fausses côtes ; cette tuméfaction est sous la main, elle refoule les téguments qui sont un peu épaissis, mais on ne constate ni mouvement fébrile, ni trouble de la respiration, ni embarras gastrique ».

Dans certains cas, les symptômes généraux et locaux font encore plus complètement défaut, les malades n'éprouvent aucun besoin de consulter un médecin, l'abcès se forme, grossit, progresse ; sans qu'ils s'en ressentent.

« Un agent de l'Intendance se présente à nous se plaignant d'une douleur du côté droit. Il n'a jamais cessé son service. Il était porteur d'un abcès du lobe droit, du volume d'une orange, et qui faisait saillie sous les fausses côtes.

« Un capitaine d'infanterie vient à l'hôpital pour gastralgie. Il n'a jamais souffert du foie et n'a pas de fièvre. Nous l'opérons sans tarder d'un abcès du lobe gauche.

Des faits analogues sont reproduits par tous les praticiens coloniaux et par ceux qui traitent les malades à leur débarquement.

3° Si la maladie est méconnue, elle évoluera soit vers les téguments qui s'empâtent et s'œdématient, soit, et c'est un cas fréquent, vers le diaphragme et le poumon ; l'hépatite peut prendre l'allure d'une pleuro-pneumonie dont on ne la distingue qu'à la date où survient une vomique de *pus hépatique*. Elle peut déterminer une pleurésie enkystée ; dans ces conditions, il s'établit une fièvre prolongée, subcontinue, avec détérioration progressive et souvent un status typhosus. Un observateur non prévenu portera le diagnostic de tuberculose pulmonaire, et plus souvent encore celui de *paratyphoïde*, en raison de l'évolution de la courbe thermique et des phénomènes généraux.

La marche est plus fréquemment et plus rapidement funeste quand la collection se fait brèche du côté du péritoine ou de l'intestin ; sauf circonstances exceptionnelles, dont il existe cependant des exemples probants ; l'ouverture dans l'intestin détermine des péritonites qui, soit brusquement, soit progressivement, deviennent extensives et se généralisent. Il est cependant des cas où le pus se collecte et fuse derrière une barrière constituée par l'épaississement du péritoine et vient s'ouvrir à l'aine.

***

Cette description et ces exemples ne donnent pas une notion complète de la variabilité des cas que les *suppurations endémiques* des pays chauds peuvent présenter dans leur marche, mais ils en fixent les traits essentiels. En traitant de l'analyse des symptômes et *des migrations*, nous aurons occasion de signaler les formes inusuelles.

Rogers a essayé de déterminer le temps qu'un abcès du foie met à évoluer entre le début de la nécrose et l'apparition des symptômes caractéristiques. D'après le tableau ci-dessous, les abcès multiples et les abcès du lobe gauche évoluent en un temps relativement court. Ceux du lobe droit mettent de deux semaines à deux ou plusieurs mois avant d'atteindre et de dépasser les parties superficielles de la glande.

			Abcès faisant saillie			
Durée :	Abcès multiples	Lobe gauche	Sous la paroi abdominale	Sous la paroi costale	s'ouvrant dans les poumons	0/0
	—	—	—	—	—	—
Moins d'une semaine.	2	»	»	»	1	5,12
Une à deux semaines.	1	2	2	2	2	13,4
Deux semaines à un mois..............	2	2	4	8	3	32,9
Un à deux mois......	»	»	2	5	»	11,9
Plus de deux mois....	»	1	3	8	6	30,5

Nous croyons devoir formuler une réserve expresse sur la durée indiquée par Rogers pour l'évolution de l'hépatite et de la collection suppurative et nécrosique qui peut en être l'aboutissant.

L'hépatite amibienne, non plus que la dysenterie, n'est pas une maladie d'une seule tenue ; elle est faite de *reprises successives*, souvent espacées et alors même qu'on ne constate pas d'intermission réelle dans la marche il existe toujours des répits nombreux et prolongés.

Les faits visés par Rogers n'ont trait qu'aux phases terminales de l'hépatite suppurative et il n'est pas tenu compte du stade pré-suppuratif qui, sauf complication de dysenterie bacillaire ou de paludisme épidémié, dure plusieurs mois et souvent plus d'une année.

A ce point de vue l'hépatite, à notre avis, se partage en deux groupes :

a) Les hépatites où l'amibiase est seule en cause; elles sont toujours subaiguës et de longue durée, de quelques mois à plus d'une année.

b) Les hépatites affectant une marche aiguë sous une influence surajoutée ; de la sorte se trouve constituée une maladie en quelque sorte *proportionnée* qui emprunte son acuité à la compli-

cation. Encore, dans ces cas, faudrait-il tenir compte de l'histoire du malade avant cette intervention occasionnelle.

ANALYSE DES SYMPTOMES

1°. — Symptômes et signes locaux.

Les *symptômes* constatés résultent des modifications que la lésion apporte à la sensibilité de la région et des organes voisins ainsi que des troubles sympathiques qui les accompagnent :

Une douleur spontanée ou provoquée de l'hypocondre, avec ou sans irradiation à distance. Ce sont les *points de côté hépatiques*.

Une *gêne de la respiration*, des *palpitations cardiaques*.

Un *état nauséeux* et des *phénomènes entéritiques*.

Les *signes* proviennent des modifications d'aspect et de tension de la région hépatique et du voisinage :

Résistance musculaire, *voussure*, *œdèmes localisés*.

Augmentation de la matité hépatique et *autres phénomènes anormaux* que révèlent la percussion, l'auscultation et la radioscopie.

Points de côté. — Parlons d'abord des *sensations spontanées* du malade, avant d'indiquer celles que provoque l'examen médical.

Il en est du foie comme des autres organes splanchniques, c'est une anomalie que d'y ressentir une *pesanteur gênante*.

Cette *sensation* est souvent celle à laquelle se réduit la réaction locale de l'hépatite ; quand les choses sont à ce point, tout ce qu'on en peut conclure, c'est qu'il existe un trouble de fonctionnement de la glande.

C'est la souffrance par laquelle se traduit le *foie tropical*, quelle qu'en soit la variété : hépatite amibienne fruste ou active, congestion palustre, distomatose, congestion des gros mangeurs et des alcooliques.

a) Cette *gêne* et cette *pesanteur* ne présentent dans la maladie qui nous occupe aucune modalité qui la distingue ; tout au plus peut-on indiquer qu'elle n'est pas en relation immédiate avec les repas et leur nature.

Elle se définit d'elle-même : le malade a la sensation que l'organe hépatique a pris du volume et a augmenté de poids, qu'il gêne la respiration et le fonctionnement de l'estomac. Il est conduit, par suite, à prendre certaines précautions, notamment pendant le sommeil ; il dort sur le côté, le membre inférieur droit replié et le bras relevé ; les efforts un peu soutenus déterminent

des quintes de toux sèche, répétées, parfois prolongées et qui sont réellement une *toux hépatique*.

Il s'agit en somme de simples malaises et il est des malades qui n'y prêtent aucune attention et n'en parlent que quand on les interroge à cet égard.

La sensation de souffrance peut être encore plus obtuse ; il est des *hépatiques* porteurs d'abcès volumineux qui n'ont même pas ce désagrément et qui ignorent s'ils ont un foie.

On a dit, sans preuve anatomique valable, que les sensations limitées à cette gène, à cette pesanteur, à une chaleur intérieure, correspondaient à la localisation de l'abcès dans les profondeurs de l'organe et que les phénomènes réellement douloureux ne se trouvaient que dans les cas où l'enveloppe séreuse participait à la réaction de défense.

La *douleur hépatique* ou *périhépatique* est un fait habituel et initial, le malade ne peut respirer profondément et ne peut se déplacer sans ressentir soit sous les fausses côtes, soit au niveau des attaches du diaphragme, soit sur la ligne mamillaire, une douleur, que la pression de l'oreiller ou celle du matelas exagèrent ; ce sont ordinairement des sensations supportables et qui n'empèchent pas le sommeil.

Elle peut débuter avec la maladie et rester persistante toute sa durée, circonstance heureuse à certains égards, car elle met sur la voie du diagnostic précoce. Elle peut n'apparaître qu'à une date assez éloignée du début, quand l'abcès pointe vers l'extérieur ; ce qui conduit souvent à considérer la maladie comme ayant évolué d'emblée ; elle peut disparaître après s'être montrée à un moment donné, pour reprendre avec une grande acuité, sans corrélation apparente avec la marche de l'abcès.

Certains patients accusent comme une barre transversale de tout l'hémithorax droit ; d'autres localisent leurs souffrances à l'épigastre, et parfois plus exactement à la partie inférieure du sternum ou à quelques doigts plus bas ; pour d'autres elles s'étendent à tout le côté droit.

b) Dans certaines circonstances qui correspondent à des poussées aiguës ou à la menace d'une perforation de la capsule ou du diaphragme, la douleur peut être extrême, empêcher tout sommeil et arracher des plaintes au patient ; elle est pongitive, lancinante, augmente par la toux (Haspel), elle est souvent confondue dans ces circonstances avec celle que détermine une pleurésie de la base droite.

Elle peut apparaître subitement, être extrêmement vive, et prendre les allures d'une crise de coliques hépatiques :

Un jeune médecin souffre, depuis quelques jours, « de douleurs intolérables, qu'il attribue à une lithiase biliaire. Après dix ponc-

tions, il est opéré d'un petit abcès situé à droite du creux épigastrique. »

On peut dire de ces douleurs hépatiques qu'elles reçoivent une physionomie qui les caractérise de cette variabilité, de cette persistance et de leurs irradiations.

c) La souffrance peut être ressentie à distance. C'est à ces irradiations, qui, sans être exclusivement observées dans l'hépatite, lui sont cependant particulières, que l'on a pris l'habitude de donner plus spécialement le nom de *points de côté hépatiques*, par analogie avec ceux que l'on observe dans les maladies de poitrine.

Voici les localisations de la douleur hépatique qu'indiquait Andral :

1° vers la région épigastrique ;

2° le long du rebord des fausses côtes ;

3° en un point plus ou moins limité de l'hypocondre ;

4e vers la partie latérale inférieure droite du thorax ;

5° près du rachis ;

6° au flanc droit, à l'ombilic et plus rarement vers la grande courbure de l'estomac.

On a décrit le *point de côté de la rate*, *celui de la fosse iliaque*, celui des lombes et surtout *le point de côté de l'épaule*.

...La douleur de la rate y est étroitement localisée au point de faire croire que la lésion y siège.

Nous avons fait observer (Grall, *Malaria des armées en campagnes* 1918, 1 vol. in-8) que très souvent le point de côté rapporté par le malade à la région splénique siège réellement à l'angle correspondant du côlon et qu'on peut l'y localiser par une pression très limitée en ce point.

La douleur du flanc droit est surtout accusée au niveau de la région rénale droite.

On a signalé, et nous l'avons observé, des irradiations plus éloignées accompagnant les points de côté des lombes et de la fosse iliaque droite ; les souffrances se faisaient sentir jusque dans les cuisses ; généralement obtuses, mobiles, elles étaient par moments très aiguës.

L'irradiation de la douleur à l'abdomen peut se localiser au point de Mac-Burney et figurer celle de la crise d'appendicite. Dumas a vu un abcès du foie ouvert dans le péritoine, reproduire à cet égard la symptomatologie de l'obstruction intestinale.

La **localisation au moignon de l'épaule**, avec extension au bras droit, est de beaucoup la plus fréquente, et quand elle se prolonge, ou se reproduit longuement, on peut dire qu'elle est pathognomonique de l'hépatite endémique. Elle peut s'observer à l'une ou l'autre des phases de la maladie, le plus ordinairement

elle coïncide avec ce qu'après Fontan nous appellerons le *stade phlegmoneux de l'abcès ;* dans ces circonstances la scapulalgie est un fait tardif correspondant à l'envahissement progressif du tissu hépatique.

Elle peut être un phénomène initial ; on a même dit qu'elle pouvait être prodromique ; il faut s'entendre, le point de côté à l'épaule est le premier avertissement nettement donné, mais la lésion est en cours d'évolution depuis un certain temps.

Cette *scapulalgie* est ressentie le plus souvent dans la région postéro-latérale du moignon de l'épaule, elle s'irradie le long de la face interne du bras ; habituellement assez effacée pour n'être nettement ressentie que dans le décubitus dorsal et latéral, elle peut, dans les hépatites à marche rapide, présenter l'acuité d'une véritable névralgie, ou d'un rhumatisme sous-deltoïdien, déterminant l'impotence du membre, au point que cette méprise a été commise.

On a répété, le fait semble exact, que la scapulalgie et ses irradiations sont en relation avec la localisation de la lésion à la face convexe du foie, notamment vers son dôme ; elle a été cependant constatée chez les malades où l'abcès était profond. Nous sommes tenté de dire qu'elle correspond surtout aux cas où la réaction de défense est particulièrement active du côté de la capsule et de ses prolongements dans l'intérieur du parenchyme, c'est-à-dire dans les abcès à évolution fibreuse.

« La douleur de l'épaule est un signe important pour le diagnostic de la maladie et celui de son siège » (Dutroulau) ; elle est quelquefois d'une ténacité remarquable et peut durer longtemps après la disparition des autres symptômes.

Douleur provoquée. — La sensibilité provoquée du foie se révèle à l'aide de manœuvres très simples, mais qu'il faut avoir appris à pratiquer :

a) *Positions* diverses données au malade qui, quand il est placé sur le côté gauche, signale une souffrance dans les grosses collections du lobe droit et inversement se tient difficilement sur le côté droit quand la capsule de Glisson est enflammée.

b) *Pression* sur toute l'étendue des espaces intercostaux, *palpation et pression* sous le rebord costal, en essayant de vaincre la résistance musculaire.

c) *Pression sur l'hémithorax droit*, les deux mains placées en avant et en arrière, de façon à exagérer la courbure de la cage.

d) *Pression sur le creux épigastrique*, le malade immobilisant son diaphragme en apnée inspiratoire.

e) *Pression entre les scalènes et au bouton diaphragmatique*, pour interroger la sensibilité phrénique.

Il est prudent et sage de n'omettre aucune de ces petites

manœuvres qui doivent être opérées sans brusquerie et avec douceur.

On recherchera méthodiquement les irradiations douloureuses du côté de la fosse iliaque droite et du point de Mac-Burney et les irradiations du côté des nerfs de l'épaule et du cou.

Il faut particulièrement insister sur l'exploration *du nerf phrénique à ses points d'élection* ; de toutes les branches nerveuses, et on le comprend facilement, c'est celle qui est le plus souvent atteinte.

D'après Sachs et Van Leent, pour réveiller la scapulalgie, il faudrait « *comprimer le point où le nerf sus-scapulaire passe sous le ligament transversal* ».

La *scapulalgie droite*, on le sait depuis les travaux de Lushka, en 1853, a pour cause l'irritation ou l'inflammation de la branche antérieure droite du nerf phrénique, qui envoie régulièrement des filets dans l'enveloppe séreuse du foie et dans le parenchyme hépatique.

Cette névrite terminale est transportée et ressentie, au niveau de la branche scapulaire cutanée de la quatrième paire cervicale qui donne naissance au phrénique.

On sait que Rouis, pour rechercher la douleur, recourait à ce qu'il appelait « la commotion du foie » ; il est rare qu'on ait occasion de recourir à cette succussion de tout l'hémithorax. Le procédé de Glénard peut s'employer dans les cas où la douleur est très obtuse.

La *scapulalgie gauche* se rencontre assez fréquemment dans les abcès du lobe gauche et du lobule de Spiegel.

Il faut savoir que ces manifestations à distance peuvent exister alors même que la région hépatique est insensible.

Ces phénomènes, très variables dans leur intensité, le sont tout autant dans leur date d'apparition et dans leurs modalités.

Il peut arriver qu'une collection purulente, même volumineuse, ne s'accompagne d'aucune douleur provoquée, mais ce fait est d'une très grande rareté. Rouis estimait que la douleur est présente dans les 4/5 des cas. Dans la statistique de Sambuc, qui porte sur plus de 100 abcès, la douleur n'a été réellement absente que 5 fois.

Il est possible, au reste, qu'elle diminue ou disparaisse totalement quand l'abcès est formé, quand le liquide puriforme a émigré vers un organe voisin ou lorsqu'il y a eu résorption.

En traitant de l'amibiase hépatique, en association avec le paludisme épidémié, nous aurons occasion de reprendre certains détails de cette symptomatologie.

Défense musculaire. — En même temps que la palpation fera connaître les points douloureux de la région hépatique, de

l'hémithorax droit et de l'abdomen, elle permettra de mettre en évidence d'autres signes qui ne manquent pas d'importance.

La main appliquée doucement permettra d'apprécier la dureté et la tension de certains muscles abdominaux et souvent, pourrait-on ajouter, une plénitude anormale de l'hypocondre.

Cette « *défense musculaire* » existe très fréquemment, à des degrés divers, depuis la simple résistance du ventre, la « défense légère », jusqu'à la dureté et à l'impossibilité de vaincre la résistance du muscle. Elle accompagne surtout les abcès superficiels qui agissent par retentissement sur la séreuse péritonéale et aussi la congestion du foie, les hépatites aiguës, quand la douleur est violente.

Twining considérait cette tension musculaire comme un signe d'abcès profond.

Morehead contestait à ce signe toute valeur clinique.

Cet élément séméiotique n'est pas, plus que les autres symptômes cliniques, une preuve certaine d'abcès du foie. La défense musculaire abdominale, tout le monde le sait, est l'indice d'une inflammation de la séreuse. Or nous savons que la périhépatite n'est pas obligatoirement et cliniquement accompagnée de suppuration et, d'autre part, que la suppuration peut exister sans réaction du côté de la capsule d'enveloppe ; elle indique que sous le muscle existent des organes douloureux et malades, mais rien de plus.

Voussure. — On peut dire que le foie atteint d'hépatite amibienne est non seulement augmenté de volume mais qu'il *distend* l'hypocondre.

Cet accroissement est plus ou moins considérable selon le stade de la maladie, suivant surtout la dimension, le nombre et la situation des abcès, sans toutefois qu'il y ait corrélation absolue entre ces éléments et la saillie de la région.

Pour s'en rendre compte, le malade sera étendu sur le dos, les bras relevés, le thorax et l'abdomen découverts : l'observateur se placera au pied du lit.

Si le foie est notablement plus gros qu'à l'état normal, ce simple examen permettra déjà de reconnaître une *saillie anormale* de l'hémithorax droit et de l'hypocondre qui est surtout apparente par comparaison avec le côté gauche.

A l'aide du ruban métrique ou de la cirtométrie, l'exagération du périmètre droit est rendue plus évidente. Elle peut varier entre 3 ou 4 centimètres et 20, 25 et même 30 centimètres dans les vastes collections.

On constatera le redressement des côtes, qui, *d'obliques* à l'état ordinaire tendent à *devenir horizontales*.

Dutroulau signalait l'effacement et certaines modifications des

espaces intercostaux. Sachs et Van Leent ont décrit *l'élargissement de ces espaces.*

Bertrand et Fontan font remarquer que l'espace intercostal, qui admet à peine la largeur de l'index, peut dépasser la largeur du pouce. Ce signe est réel ; il complète l'examen de la région, fournit un renseignement de plus, mais quand il est visible, on est déjà fixé sur l'état physique de la glande.

Dans les fortes hypertrophies, et à plus forte raison en cas d'abcès volumineux, le foie encerclé dans les parties rigides du thorax tend à repousser les parties molles. La main perçoit alors une saillie plus accessible, sous le rebord costal ou au creux épigastrique, d'une consistance très dure, par condensation du tissu sain autour de la collection purulente.

On a vu l'abcès donner l'impression d'une *tumeur mobile* rattachée au foie par un pédicule, et ressembler à un organe déplacé, ptosé, la rate par exemple.

La saillie, la voussure localisée ne correspondent pas toujours à la situation exacte de la collection. Le pus repousse devant lui, comme dit Sachs, le tissu hépatique, qui, lui-même, repousse la partie la plus dépressive de la paroi.

Œdème. — Fluctuation. — Il peut exister un *état œdémateux* de la paroi au niveau de la matité hépatique. On a attribué à ce symptôme une grande valeur. D'aucuns le considèrent même comme un signe d'une certitude absolue de la présence d'une collection purulente; un œdème pariétal accentué indiquerait un abcès déjà formé.

Nous avons tous vu des hépatites accompagnées d'œdème de la paroi, se terminer par résolution. Rogers cite des cas où, sous la seule influence de l'ipéca, l'œdème a disparu en même temps que les autres symptômes. Si on admet qu'un œdème léger ou même notable est un argument décisif en faveur du diagnostic certain de la suppuration, il faut en conclure que la résolution peut s'obtenir même après formation d'une collection suppurative.

Il ne faut pas perdre de vue que le trouble de la circulation cutanée, ou des tissus sous-jacents, résultat et corollaire des modifications de la circulation du foie enflammé et hypertrophié, peut, à lui seul, provoquer un certain degré d'œdème.

Quand l'abcès est sous-cutané, ou très voisin de la peau, il y a de la *fluctuation*. Mais il faut se méfier des fausses fluctuations et s'assurer qu'il s'agit bien d'une fluctuation réelle et non pas d'un œdème accentué.

Tel fut le cas chez un vétérinaire militaire du Tonkin, qui présentait, au creux épigastrique et au-dessous des fausses côtes, une saillie et une fluctuation assez nettes et chez lequel des ponctions répétées restèrent négatives et qui finit par guérir. Il y avait

seulement de l'hépatite avec hypertrophie prononcée et œdème.

- *Saillie, œdème, fluctuation* indiquent qu'il faut intervenir par la ponction, tant comme moyen de traitement, pour produire une déplétion sanguine, que comme moyen de préciser le diagnostic.

Dans des cas assez nombreux on a signalé une *circulation complémentaire* déterminant la dilatation des veines superficielles de l'hypocondre droit au niveau du plastron costal. Ce fait est assez communément rencontré dans les collections de grand volume, évoluant longuement et progressivement. Elle semble en rapport avec les phénomènes de compression que peut produire cette distension dans l'intérieur de la glande et dans le voisinage. Elle est observée plus particulièrement dans les grands abcès de la face concave : ceux-ci apportent une gêne directe à la circulation intra-abdominale.

Matité hépatique. — L'*hypertrophie* du foie peut n'être pas facilement appréciable au simple examen. Souvent, pour déceler cette augmentation de volume, il est nécessaire de percuter attentivement et de délimiter avec soin la matité hépatique ; car si, dans la majorité des cas, elle prend de notables proportions, parfois elle dépasse peu les limites ordinaires, bien qu'il s'agisse d'abcès développés ou multiples.

La percussion permet de mesurer avec une grande précision la matité hépatique.

Quelques auteurs, notamment Bertrand et Fontan, conseillent de percuter le foie successivement dans la position couchée et dans la station verticale. Nous croyons que les dimensions relevées dans ces deux positions diffèrent trop l'une de l'autre pour qu'on puisse utiliser les moyennes ainsi obtenues. Il est préférable de prendre pour point de départ les mesures prises dans la position couchée. Bien entendu, il sera prudent de varier cette position, d'incliner le malade à droite ou à gauche, de le faire asseoir dans le lit pour permettre un examen des régions latérales et postérieures.

La matité verticale du foie, ainsi que l'a fait remarquer Couteaud, peut s'arrêter à 2 ou 3 centimètres au-dessus du rebord costal avec une petite zone de résonance allant jusqu'à la ligne mamelonnaire (bien que le foie soit sous-jacent,) *en cas de ptose* de l'organe hépatique. Cette zone de sonorité disparaîtrait dans certaines positions, le décubitus latéral gauche par exemple, et la matité hépatique serait alors perçue. Elle disparaît également à une percussion attentivement superficielle, quand il s'agit, cas fréquent, de la distension du côlon, car elle provient presque toujours du fait que le doigt fait résonner un intestin distendu et recouvert par une lame peu épaisse du foie.

On a pris l'habitude en clinique d'inscrire que, chez les hépatiques, le foie remonte jusqu'au mamelon, jusqu'au-dessus de la 4e côte, et qu'il dépasse en bas de 2-3-4 travers de doigt le rebord costal.

Il serait plus précis de mesurer le tracé de la matité à l'aide du ruban métrique, sans trop faire état de la position des côtes. Pour cela, on trace à la teinture d'iode, ou au crayon dermographique les limites de cette matité, en tenant compte naturellement de la zone de submatité supérieure et inférieure, et l'on mesure ensuite au ruban métrique les trois hauteurs : axillaire, mamillaire et médiane ou épigastrique.

Le foie doit être également percuté dans son diamètre transversal. Dans les hypertrophies et les abcès du lobe gauche, la matité s'étend, en effet, transversalement sur une surface assez étendue de la partie parasternale gauche et elle peut empiéter sur l'hypocondre gauche.

Il faut prendre bien soin de délimiter le lobe gauche ; la ligne de matité des deux lobes ne se continue pas toujours et alors qu'à droite elle ne déborde pas le rebord costal, on peut la trouver très abaissée dans l'échancrure sternale et au delà.

A l'état normal, on trouve à peu près les dimensions moyennes suivantes :

D'après	Monneret :	Ligne axillaire	10,57
—	—	Ligne mamelonnaire.......	12,64
—	—	Ligne médiane.....	5,62
D'après	Frerichs :	Ligne axillaire............	9,36
—	—	Ligne mamelonnaire.......	9,50
—	—	Ligne médiane............	5,82.

D'après Rouis, la matité ne doit pas dépasser, en bas, le bord inférieur des cartilages costaux, en haut, le bord supérieur de la sixième côte droite.

On peut et on doit, en pratique, s'en tenir à ces indications

Pour Rendu, la matité hépatique répond aux sept dernières côtes et s'élève jusqu'à la cinquième. En moyenne le bord inférieur descend au-dessous du rebord costal ; dans les fortes inspirations, la limite remonte au-dessus de la cinquième côte.

Il faut distinguer dans cet examen plessimétrique entre la *matité de la région antérieure* qui a beaucoup retenu l'attention et *celle constatée à la région postérieure* et qui, à notre avis, donne souvent une notion plus exacte du développement de l'organe ; elle ne peut se délimiter qu'à une percussion intentionnellement profonde : si, en avant et en bas, il faut percuter légèrement, on doit, en arrière, après une percussion superficielle qui donnera notion des lésions éventuelles des organes de la respiration, retrouver, derrière ces organes, la glande hépatique

pour peu que sa densité et son volume soient augmentés et que, par suite, il vienne affronter les deux lobes inférieurs du poumon. Le foie peut, en arrière, monter jusqu'à l'angle de l'omoplate ; on le délimite à une percussion experte aussi nettement qu'à l'examen radiographique.

Il faut savoir que, malgré la présence d'abcès unique ou multiple, le volume du foie peut paraître normal ; l'organe ne présente pas de déformation notable. Ces abcès, qui ne déterminent pas d'augmentation appréciable de la matité, sont, soit situés à une certaine distance de la paroi latérale, soit collectés, au centre du grand lobe ; ils peuvent évoluer sans hypertrophie notable à l'examen clinique et à la radiographie.

« Dans une observation du mémoire de Sambuc, le foie n'est pas augmenté apparemment de volume, la matité axillaire ne mesure que 9 centimètres, malgré l'existence d'un abcès qui s'ouvre peu après dans les bronches » (ob. 38).

Dans une autre observation, il existe trois abcès du lobe droit; il s'est produit une fonte gangréneuse du parenchyme : le foie est cependant signalé comme à peine gros et ne débordant que de très peu le rebord des fausses côtes.

Dans un troisième cas (obs. 96), dans un foie de volume normal, on rencontre, dans le lobe droit, un gros abcès du volume d'une orange.

Au lieu d'être abaissée, comme il est habituel, la ligne de matité est parfois remontée.

On trouve dans tous les auteurs de nombreux exemples de ce fait ; nous empruntons au mémoire de Sambuc les cas suivants :

« 1° Rien d'anormal en bas, mais, en revanche, la matité hépatique remonte assez haut. Très gros abcès profond à 8 centimètres de la surface du foie »...

2° « La matité hépatique s'étend jusqu'au voisinage du mame-
« lon, mais ne déborde pas les fausses côtes. Trois abcès : lobe
« droit, lobe gauche, lobule de Spiégel. »

« Le foie, augmenté de volume, remonte assez haut jusqu'à la quatrième côte. En bas, il ne déborde pas les fausses côtes. — Deux abcès du lobe droit. »

Cette séméiologie est, nous le verrons, celle des amibiases hépatiques qui compliquent le paludisme épidémique.

L'augmentation de la matité du côté du dôme hépatique est le phénomène *initial*, en raison de la prédominance des lésions à cette région, et il importe de la rechercher, non seulement dans la zone mammaire et axillaire, mais en arrière, dans la région sous-scapulaire. Ce n'est qu'à une période avancée de la maladie qu'il est exact de répéter, après les auteurs classiques, que, dans la majorité des cas, l'augmentation de la matité est totale et que tous les

diamètres de la glande sont accrus... ; « que la matité remonte très haut jusqu'au mamelon et descende en même temps très bas... parfois jusque dans la fosse iliaque ».

Sauf localisation de l'abcès au lobe gauche, cet abaissement de la ligne de matité ne s'observe que tardivement, à une date où la collection purulente distend l'organe dans sa totalité.

Dans quelques cas très rares de vastes abcès opérés, on a signalé une zone d'*hypersonorité*, un bruit rappelant le bruit de pot fêlé, au lieu et place de la matité hépatique, plus particulièrement sous le plastron costal.

Examen des organes voisins. — Lorsque l'inflammation a gagné la surface de l'organe, et la capsule de Glisson, elle retentit, soit sur la plèvre, soit sur le péritoine.

Les surfaces séreuses tendent à s'agglutiner à adhérer, à se souder, et deviennent rugueuses. On peut alors percevoir à la main ou entendre, au niveau de l'hypocondre droit, de la région épigastrique ou en arrière à la base de l'hémithorax droit, un bruit qui est péritonéal ou pleural. Ce bruit, d'après Bertrand et Fontan, qui l'ont étudié particulièrement et décrit avec soin, serait « *un gros frottement ou un bruit de cuir neuf* ». L'auteur anglais Malcomson, qui a le premier signalé ce symptôme, le désignait comme « *un frémissement entendu par l'auscultation et senti par la main* ».

Son maximum correspond généralement au point le plus douloureux de la région. La sensation de ce frottement serait la preuve qu'entre les feuillets séreux enflammés des adhérences se sont établies.

Pour percevoir le frottement périhépatique, il faut, d'après ces auteurs, appliquer l'oreille ou la main à l'épigastre ou contre l'hypocondre droit, de préférence au niveau des septième et huitième espaces, ou sous le rebord costal. On peut aussi l'entendre en arrière, à la base, au point où les rapports du poumon et de la paroi sont assez étendus.

Bertrand et Fontan le considèrent comme un bon signe de présomption, ou même de certitude d'abcès.

Ce signe n'est pas constant ; en raison même de son mécanisme et de son origine, il doit être de courte durée et passer souvent inaperçu s'il n'est pas recherché avec soin dans les débuts de la maladie. Lorsqu'on réussit à le percevoir, on peut posséder la certitude qu'il y a « hépatite » ou plutôt « périhépatite ». Il n'est pas permis d'affirmer, d'après cet unique symptôme, la présence d'une collection purulente intra-hépatique. Nous savons que l'inflammation, soit d'une couche superficielle ou limitée de la glande, soit de la capsule, est parfois la seule manifestation anatomique de l'invasion amibienne du foie. Et dans ce cas, le frottement

périhépatique peut exister et n'est symptomatique que de l'inflammation nécrobiotique de la glande.

Ce symptôme est important; il est formellement indiqué de toujours le rechercher ; comme le disent judicieusement nos Camarades : « Le diagnostic de l'abcès du foie est souvent enveloppé d'une telle obscurité, qu'un signe clinique de plus n'est pas à dédaigner. »

Nous devrions envisager ici les modifications de sonorité et les bruits anormaux que fait naître du côté de l'abdomen et du thorax le voisinage ou l'extension de la collection hépatique, mais pour éviter des redites, nous ne traiterons de cette partie de la question et de l'examen radiographique qu'à l'occasion des *migrations* des grands abcès et nous prions le lecteur de vouloir bien s'y reporter.

Contentons-nous de signaler que la rate est toujours manifestement hypertrophiée, même en dehors de toute tare palustre, et quelle l'est parfois à ce point qu'elle donne l'impression d'un abcès du lobe gauche, comme l'ont indiqué Manson et Sambuc.

Tube digestif. — Les symptômes observés sont les suivants, du côté des voies supérieures : anorexie et embarras gastrique assez marqué; langue recouverte d'un enduit saburral plus ou moins épais, mais rarement bilieux; elle est quelquefois sèche, fuligineuse, rôtie, si l'hépatite a revêtu la forme typhoïde.

On a noté inversement que certains malades conservent l'appétit.

De Brun considère comme un signe pathognomique de l'abcès du foie « la rougeur vive et sèche de la langue » ; il ne nous a été donné d'observer cet aspect que dans la *sprüe et la dysenterie chronique;* il est vrai que celle-ci peut se compliquer d'hépatite à marche très lente.

Les *vomissements*, sans être très fréquents, peuvent s'observer. Ils sont quelquefois incessants, incoercibles, et ce serait alors un signe défavorable. On rencontre ces troubles particulièrement dans les abcès du lobe gauche ou des portions du foie voisines de l'estomac et plus souvent encore quand la collection détermine l'inflammation de la séreuse péritonéale.

Les *symptômes intestinaux* peuvent se borner à des alternatives de diarrhée dysentérique et de constipation ; mais il est plus habituel de constater une dysenterie subaiguë ou une dysenterie chronique avec poussées actives. Les selles sont fréquentes ; il y a du ténesme, des épreintes, des douleurs spontanées ou provoquées dans toute la région abdominale. La gravité de l'hépatite en est accrue et le pronostic assombri. Il va sans dire que la présence du pus dans les déjections est la preuve qu'un abcès du foie s'est ouvert dans l'intestin.

Inversement on a signalé que le début d'une hépatite qui se manifeste dans le cours d'une dysenterie peut être signalé par un arrêt brusque des symptômes intestinaux : les selles s'arrêtent au moment où le foie s'engorge. Il y aurait (Bérenger) « une sorte de balancement entre ces symptômes, mais ultérieurement les selles pourraient être nombreuses ou rares sans réagir sur la marche de l'hépatite ».

Dormay avait signalé ce qu'il appelait la *métastase fréquente de la lésion intestinale sur le foie* et considérait que l'arrêt trop brusque d'une détermination dysentérique occasionne presque toujours l'évolution d'une hépatite.

Dans des cas nombreux, l'atteinte et les reprises de la maladie amibienne, au lieu de s'accompagner, comme il avait semblé de règle à Dormay, d'une réduction et presque d'un effacement des manifestations intestinales, déterminent une *crise de dysenterie hémorragique*, qui se substitue aux selles muco-sanguines, habituelles dans les paroxysmes; chez ces malades, l'hépatite présente une marche aiguë dont sont la traduction : cette fluxion intestinale, une réaction fébrile intense et une hypertrophie rapide et douloureuse de l'organe. Cette donnée est de grande importance en pratique. De même, au cours de la longue évolution d'une hépatite de gravité moyenne, la scène morbide peut, au point de vue intestinal, se modifier du tout autout ; les symptômes dysentériques prennent brusquement grande acuité et la conservent longuement. Il peut s'agir, et le cas est fréquent en Indo-Chine, de la superposition d'une bacillose ou d'une parabacillose, mais plus souvent encore c'est une *nouvelle greffe hépatique* qui entre en cause. Ajoutons que les évacuations très nombreuses, séro-hémorragiques, sont le fait habituel à la période terminale des grandes collections hépatiques.

Appareil respiratoire. — En dehors de toute complication, et même lorsque l'hépatite n'a aucune tendance à envahir les organes de la respiration, la lésion du foie retentit fréquemment sur la plèvre et le poumon dont il n'est séparé que par le diaphragme toujours touché.

Il y a dans tous ces cas de la dyspnée ; le nombre des mouvements respiratoires est exagéré, en raison de la gène et de la douleur qu'éprouvent les malades à développer leur cage thoracique. Pour immobiliser le foie douloureux, ils diminuent l'amplitude de leur respiration : ils immobilisent leur diaphragme, comme on peut le voir à l'exploration radioscopique. C'est donc un symptôme important qu'il ne faut pas négliger. Il est utile, en arrivant près du malade, de compter le nombre des mouvements respiratoires.

Nous ne faisons que mentionner ici ces manifestations thora-

ciques, nous aurons à reprendre cette étude en traitant des *migrations*.

2°. — Signes et Symptômes généraux.

Nous envisagerons sous cette désignation les réactions déterminées par la maladie : du côté de l'habitus et des grandes fonctions ; du côté de la thermalité ; du côté des humeurs.

Nous allons en faire l'étude analytique, sans insister toutefois sur celles de ces déterminations qui appartiennent à l'histoire des « *grands abcès* », que nous envisageons dans un chapitre spécial.

Aspect général. Attitude. — L'aspect général des malades atteints d'hépatite endémique n'a, le plus souvent, rien de caractérisé ; il est celui d'un individu en proie depuis un certain temps à une maladie qui l'a fortement éprouvé. Ils présentent une teinte d'une paleur spéciale, distincte de celle qu'imprime le paludisme. C'est la *paleur* « *ictérique* » de Dutroulau, et la *couleur de cire* « *pas tout à fait blanche* » de Sachs.

Ils se sont progressivement amaigris et sont devenus inaptes à tout travail soutenu, la fatigue est constante ; ce malaise s'accentue notablement dans la soirée.

Parfois le tableau se traduit par des traits plus accusés et plus expressifs : le malade est anxieux, les mouvements respiratoires sont fréquents, les narines dilatées. Il existe un peu de subictère des conjonctives et des téguments de la face, qui est amaigrie, et où le regard tranche par sa vivacité ; il existe un habitus spécial difficile à séparer, dans une description, de celui du paludisme chronique mais qu'un praticien colonial ne peut méconnaître.

Il importe de noter que les malades prennent une attitude et un décubitus particuliers dans l'hépatite suraiguë quand l'organe est violemment enflammé et fortement tuméfié, ou bien encore quand l'abcès est très volumineux au point d'agir par retentissement sur les séreuses avoisinantes ou de gêner les organes voisins.

Dans les lésions du lobe droit, par exemple, le décubitus latéral gauche est pénible quand il n'est pas douloureux ; car, suivant la remarque de Sachs, le foie tendant à glisser de droite à gauche produit la tension et le tiraillement du ligament suspenseur. Quand ils se placent sur le côté droit, les malades sont tourmentés par la difficulté apportée à la respiration. Ils ne se trouvent à peu près bien que s'ils sont étendus sur le dos. Ils ont une tendance à se courber légèrement à gauche pour amplifier la base de l'hémithorax droit. Le même mouvement à droite serait désagréable, car les bords inférieurs des côtes rapprochés comprimeraient douloureusement la glande.

Dans le lit, même pendant le sommeil, ils fléchissent le membre

inférieur droit pour diminuer la tension de l'hypocondre droit et des régions voisines et souvent relèvent par-dessus la tête les deux bras ou au moins le bras droit.

Il importe de noter que tous ces signes peuvent être très atténués et que l'amaigrissement est parfois peu marqué.

Nous avons connu aux colonies, comme en France, des malades, atteints d'abcès multiples qui avaient à peine perdu de leur poids et dont l'état apparent ne paraissait pas inquiétant; ils se livraient à leurs occupations habituelles et chez eux l'appétit et les forces étaient conservés.

Ictère. — L'ictère est un symptôme rarement signalé, même par les anciens observateurs, à une date où on laissait évoluer l'hépatite sans intervenir, et où par suite les abcès volumineux étaient très fréquemment observés. Haspel fait remarquer que les seuls faits d'ictère bien caractérisés étaient relatifs à des collections comprimant les canaux biliaires ; il est signalé par Broussais deux fois sur 66 cas.

Sambuc cite deux malades qui eurent un ictère intense, dès le début ou après intervention. Ces deux cas furent suivis de mort. Rogers a raconté l'histoire d'un malade qui présenta un ictère très prononcé accompagné d'un vaste abcès amibien. La poche comprimait le canal hépatique ; il y avait donc, comme dans les cas d'Haspel, ictère par rétention.

Mais si l'on veut tenir compte de la teinte jaunâtre des téguments et de la face, la part à faire à ces subictères devient plus importante, ils s'observent presque constamment, dans les formes aiguës et suraiguës et assez fréquemment à la période terminale des formes moyennes et même des formes torpides.

Transpiration. Sueurs profuses. — C'est un symptôme habituel et de grande importance diagnostique dans les formes torpides aussi bien que dans l'hépatite aiguë à son début ; on le retrouve aux périodes avancées des hépatites subaiguës et des abcès, même quand leur évolution est chronique. Dans certaines atteintes, les sueurs peuvent être extrêmement abondantes, elles sont toujours copieuses, autant peut-on dire qu'au dernier stade des accès palustres, plus générales et plus étendues que dans la tuberculose ; elles ne coïncident pas toujours avec une chute de la température et une détente dans l'état général. Ces sudations se produisent plusieurs jours consécutifs et parfois plusieurs fois dans le même jour, nées avec ou sans relation avec la courbe thermique ; elles s'observent particulièrement dans la soirée ou dans la première moitié de la nuit.

Un colonial, qui accuse des sueurs fréquentes et abondantes sans manifestation tuberculeuse et en dehors d'atteintes fébriles

de paludisme, doit être considéré comme un malade très suspect d'une localisation hépatique de l'amibiase.

Annesley trouvait aux sueurs une odeur fétide. Smith prête aux malades en transpiration une odeur spéciale *caractéristique, hépatique.*

Cette odeur fétide ou hépatique doit être d'une très grande rareté, car elle n'a jamais attiré l'attention des médecins de l'Indo-Chine.

Fièvre. — La fièvre est l'un des symptômes les plus expressifs dans l'hépatite. Plus encore que les autres manifestations,

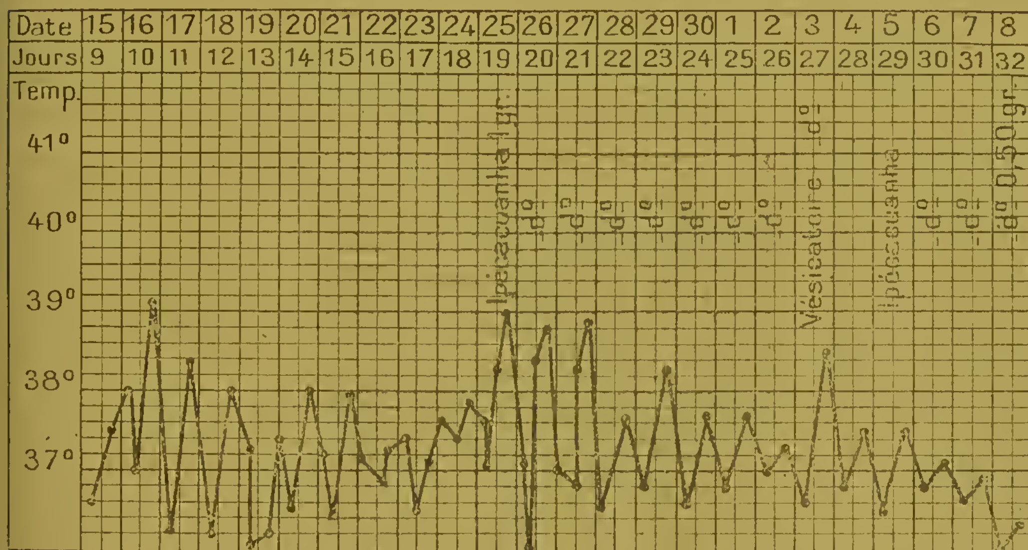


Fig. 40.

elle est variable dans son intensité et dans ses modalités, non seulement d'un malade à l'autre, mais chez le même malade, alors que rien dans la marche de la maladie ne paraît justifier ces écarts ; *cette variabilité en est un des traits distinctifs.*

On peut poser en règle qu'il n'y a pas d'hépatite amibienne *sans réaction fébrile*, ce qui ne veut pas dire que le médecin sera toujours renseigné à cet égard par le patient, car, dans l'amibiase hépatique, comme dans l'amibiase intestinale, une partie parfois longue de l'histoire du malade échappe à toute observation en raison de l'atténuation prolongée des déterminations symptomatiques et de la confusion à laquelle la maladie se prête avec d'autres affections endémiques et notamment avec le paludisme chronique.

Souvent, cette *fièvre hépatique* sera, au reste, voilée et obscurcie par l'intervention des crises aiguës du paludisme : fièvres de rénovation, fièvres d'accès et fièvre hépatique se juxtaposent et s'associent, constituant un complexus symptomatique dont il faut savoir analyser et dissocier les éléments. Nous y reviendrons

en parlant des associations, telles qu'elles s'observent dans la « *malaria des camps* ».

Il faut rechercher très soigneusement et très régulièrement l'élévation de la température. Le malade n'en a pas la sensation et le médecin est tenu, pour qu'elle n'échappe pas à son observation, de prendre systématiquement la température le matin et le soir, à *une heure assez avancée*. Si ces observations sont régulièrement répétées dans la même journée et sont longuement poursuivies, on enregistrera bien certainement à une date ou à une autre, même dans ces cas qui paraissent apyrétiques, une élévation vespérale qui se répétera à plus ou moins longs intervalles ; c'est là un signe diagnostic intéressant.

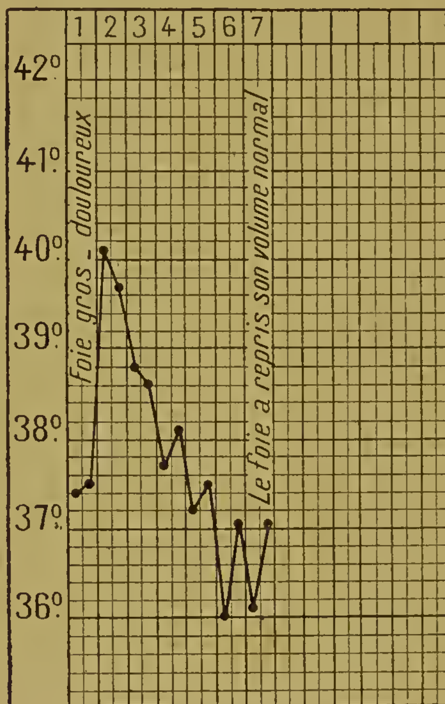


Fig. 41.

En règle, le début de la maladie est marqué par de la fièvre ; elle peut être très passagère, bien qu'elle présente des maxima élevés, traduction d'une poussée congestive que le repos et la médication ont fait avorter (fig. 41).

Le plus souvent, elle se prolonge et se maintient pendant la durée de la période congestive ou pré-suppurative qui est habituellement de plusieurs semaines. On peut dire que *toute ascension un peu nette et un peu durable de la courbe thermique chez un amibien dysentérique* porte indication d'une complication, qui, dans la majorité des cas, est une extension de la maladie à la glande hépatique.

Dans la généralité des cas, les maxima sont peu élevés ; ils évoluent autour de 38°5 à 39°, les minima sont plus variables et les températures du matin tombent à la normale ou en restent voisines (fig. 43).

La différence entre les températures du soir et celles du matin est moyennement de plus de un degré, elle peut atteindre 2 degrés, 2 degrés 5, mais ces écarts, qui se succèdent et s'enchevêtrent, présentent, dans leur marche et leurs retours, une très grande irrégularité caractéristique de la fièvre hépatique.

On peut constater au cours des poussées des abaissements

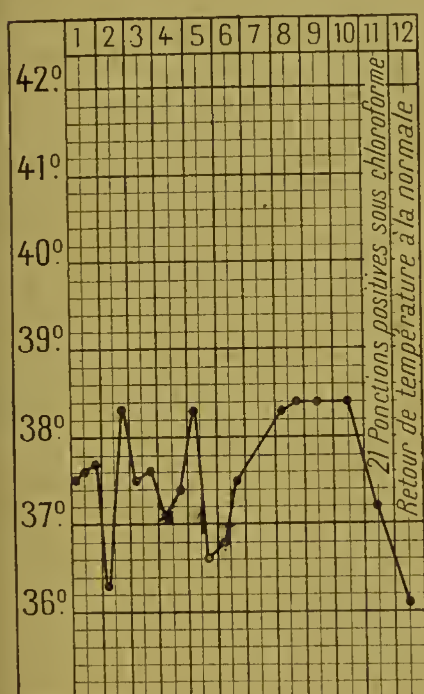


Fig. 42.

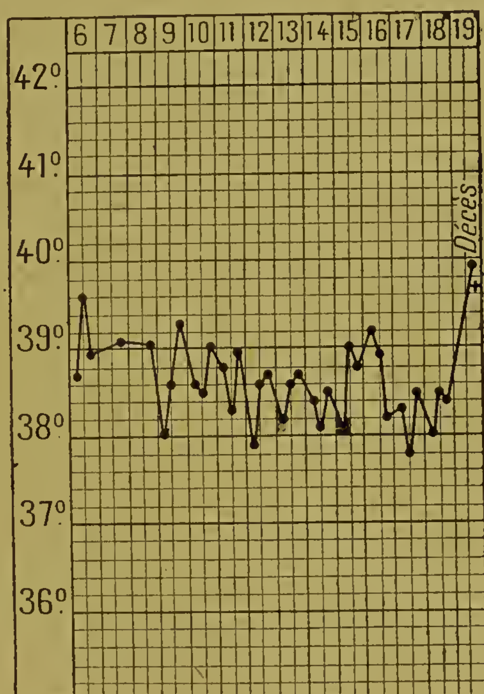


Fig. 43.

notables qui peuvent se reproduire plusieurs jours consécutifs ; il ne faudrait pas croire, quand l'état du malade ne se refait pas, à une intermission de la maladie ; au moins, n'est-elle que de peu de durée : il s'agit d'un répit tel qu'il se produit dans le décours des maladies qui évoluent par paroxysmes répétés et successifs.

A cette détente succédera, sans cause connue, une exacerbation nouvelle de plus ou moins longue durée. La courbe thermique s'en va ainsi de ressauts en ressauts jusqu'à la terminaison, quelle qu'elle puisse être (fig. 44 et 45).

Lorsque ce mouvement fébrile persiste une partie de la nuit, alors même que les températures de la journée sont normales, et bien qu'il soit isolé de tout autre désordre apparent, on doit penser à la nécrose du parenchyme, surtout quand le malade se plaint de frissons passagers suivis de chaleur et *de sudations* à

d'autres heures où la courbe thermique n'accuse pas d'élévation.
Parfois la fièvre hépatique revêt les allures de la fièvre inter-

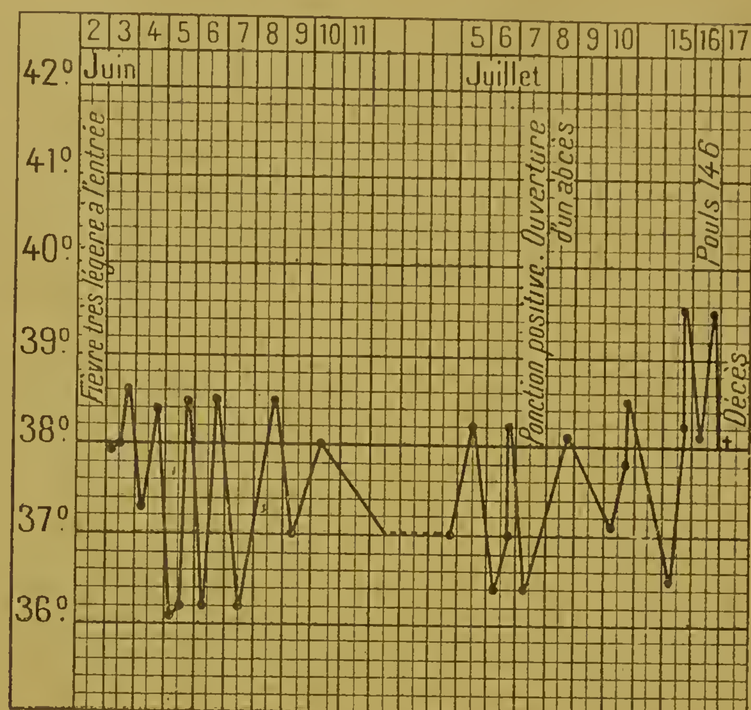


Fig. 44.

mittente, avec frisson initial, transpiration abondante et chute

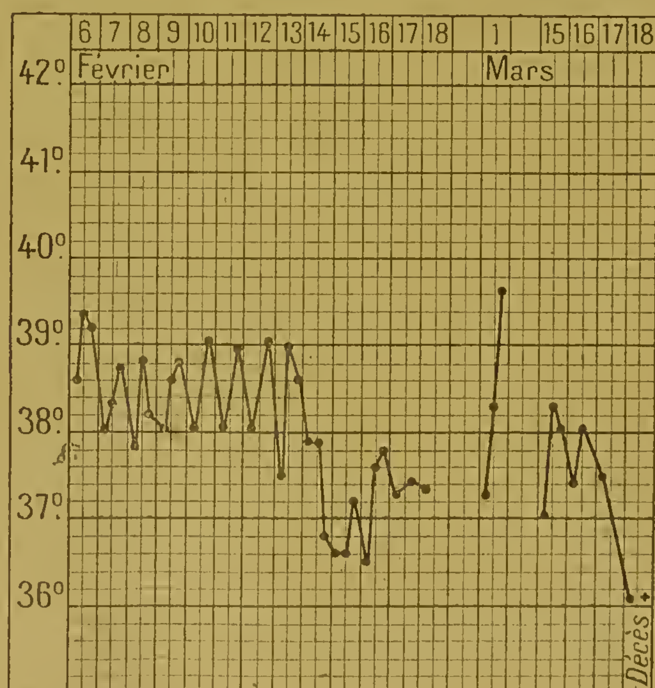


Fig. 45.

notable de la température. Il n'est pas rare d'observer cette forme (fig. 42).

On a signalé que la température pouvait être *inversée*, l'hyperthermie relative s'enregistrant dans la matinée.

Après la liquéfaction totale des portions nécrosées, c'est-à-dire au moment de la limitation de l'abcès, on voit fréquemment la température revenir et se maintenir à la normale, alors même que la guérison n'est pas obtenue (fig. 45).

On comprend par suite qu'Andral, Sachs aient affirmé que *la fièvre manque fréquemment*, alors même que le foie était creusé par d'énormes foyers purulents, que Corre et de nombreux médecins coloniaux aient pu écrire que dans l'hépatite vraie ou suppurante elle ne s'observe pas ; ils avaient tendance à limiter

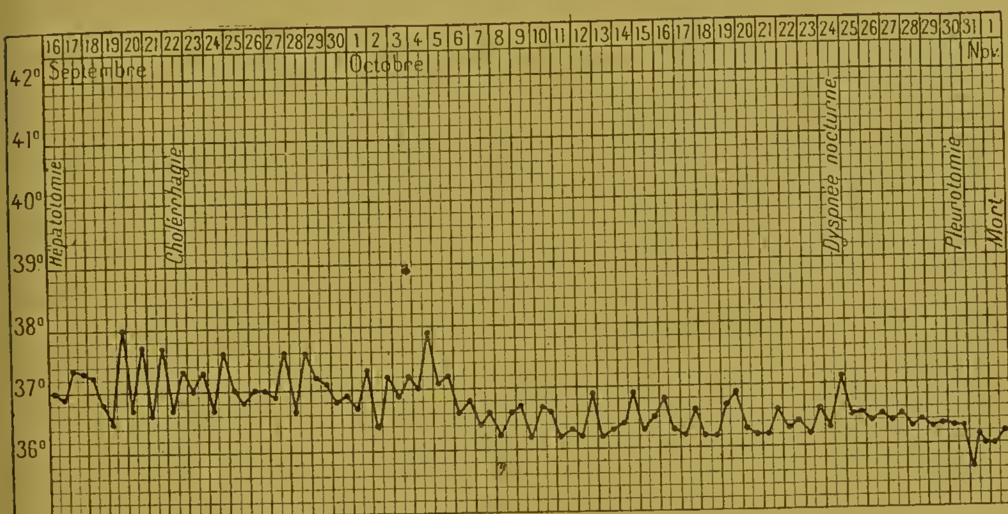


Fig. 46.

l'hépatite à la période où s'est faite et où se constate la collection purulente ; il est incontestable que certains abcès, alors même qu'ils sont volumineux, peuvent exister et durer longuement sans réaction générale ou locale, à partir du moment où s'est établie a nécrose suppurative.

Chez les malades cachectiques, l'hépatite et l'abcès du foie peuvent évoluer, du commencement jusqu'à la fin, sans élévation sensible de température, comme un abcès froid. De vastes abcès (5 litres de pus) peuvent se produire et se développer sans qu'à aucun moment la fièvre dépasse 37°5. Mais, redisons-le, il s'agit de cas exceptionnels (fig. 46).

La cessation de la fièvre peut également être le fait de la migration de l'abcès. L'évacuation du pus se produisant facilement, la température s'abaisse, que l'évacuation se fasse par l'estomac, par le poumon, par l'intestin, où même par la paroi de l'abdomen.

L'apyrexie apparaît encore ou plutôt cède la place à l'hypo-

thermie, à la suite de l'ouverture dans la séreuse péritonéale ou le péricarde.

Dans les formes très graves, on peut relever des températures pré-agoniques et agoniques de 40°, 41° même 42° (fig. 47).

Dans les formes sévères, le tracé est en plateau et la défervescence matinale peu accentuée (fig. 48).

Quelques auteurs ont pensé que l'élévation excessive de la température révélait toujours la présence d'abcès multiples. Cette proposition, formulée d'une façon aussi absolue, n'est pas rigoureusement exacte. Certains malades, atteints de plusieurs abcès, n'ont pas plus de 38°5 ou 39° (fig. 48).

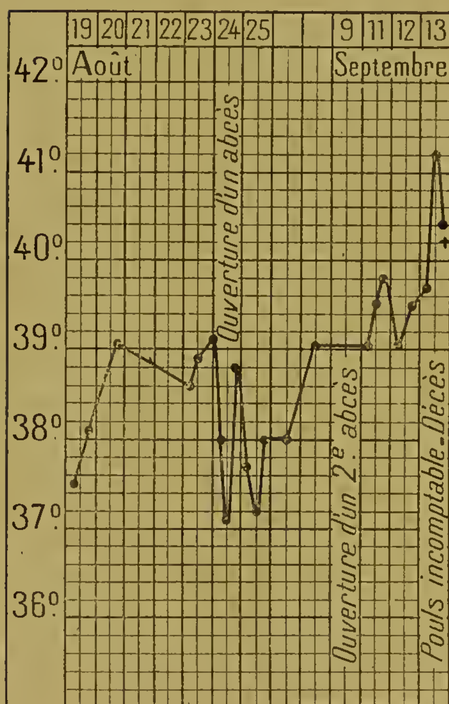


Fig. 47.

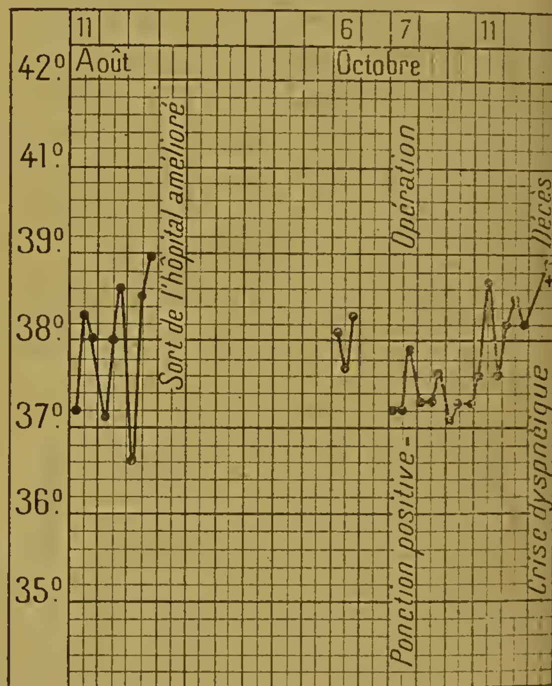


Fig. 48.

On peut noter, au contraire, des températures très élevées avec un seul abcès de dimension médiocre ; la fièvre peut être très forte alors que les réactions locales sont peu accusées.

On peut dire toutefois que la température est un peu plus élevée dans les abcès aigus ou profondément situés, moindre dans les abcès chroniques qui n'ont pas tendance à l'accroissement.

Une élévation subite de la température, au cours de la maladie, annonce la formation d'un foyer nouveau de nécrose suppurative. Sambuc a publié une observation qui est à ce point de vue significative. On assiste à une succession de périodes d'apyrexie, sui-

vie chaque fois d'une élévation thermique, indice de la présence d'un nouvel abcès (1).

1° Apyrexie suivie de fièvre (38°), on opère un abcès.

2° Apyrexie pendant quelques jours, puis fièvre ; on opère un nouvel abcès.

3° Nouvelle période d'apyrexie, suivie d'une nouvelle élévation de température, nouvel abcès opéré.

L'évacuation du pus par ponction, suivie de l'injection d'une solution d'émétine ou dequinine, ou bien par ouverture et drainage, amène dans certains cas une chute brusque de la température. Mais ce n'est pas une règle absolue. Et de ce que cette détente ne s'est pas produite, il ne faudrait pas toujours, et avec

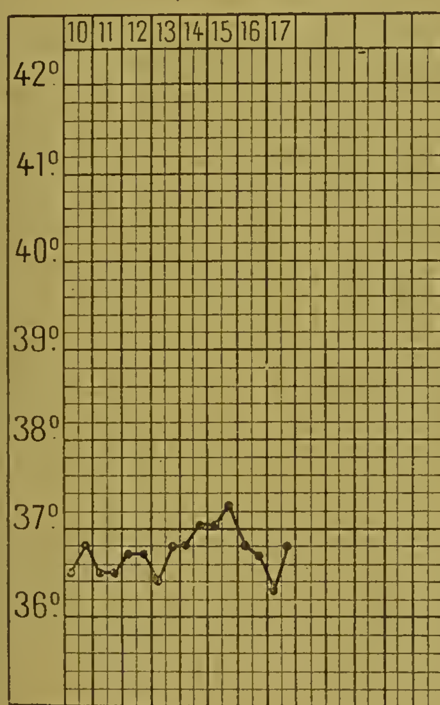


Fig. 49.

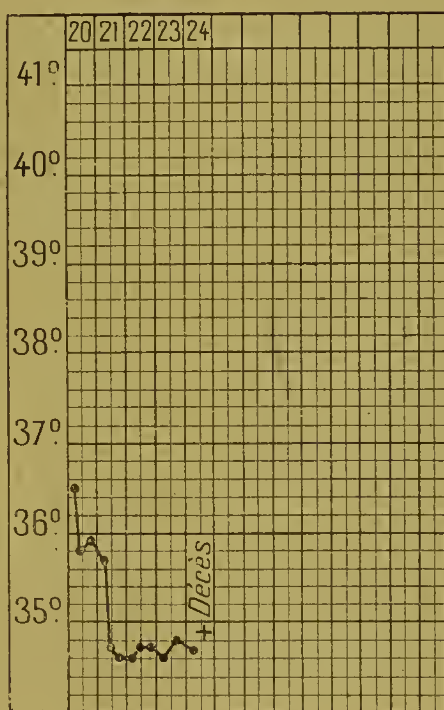


Fig. 50.

trop de hâte, conclure à un échec probable ou à la présence d'autres abcès. La chute peut se faire progressivement dans des cas qui doivent se terminer le plus heureusement.

Voici quelles sont, en cette matière, les conclusions de Sambuc :

« 1° La fièvre n'est pas très élevée en général ; dans 60 o/o des cas, elle ne dépasse pas 38°5, exceptionnellement on observe des hyperthermies excessives : 41°2, 42°.

(1) *Bulletin de la Société médico-chirurgicale de l'Indo-Chine*, novembre 1906. — E. Sambuc, Les abcès du foie à l'hôpital de Haïphong, Obs. 51.

« 2° La fièvre peut revêtir le type intermittent et simuler un accès paludéen avec ses trois stades.

« 3° Contrairement à l'opinion de Gaide, une température élevée n'indique pas nécessairement la présence d'abcès multiples.

« 4° l'élévation de la température n'est pas plus en rapport « avec le volume des abcès qu'avec leur nombre ;

« 5° Bien plus significatives sont les périodes alternées d'apyrexie et d'hyperthermie ; après une opération pour abcès unique, en dehors de toute complication, la fièvre tombe soit immédiatement, soit le plus souvent quelques jours après l'intervention. Si donc, après l'apyrexie, la fièvre reparaît, il est probable qu'il existe un ou plusieur abcès formés ou en voie de formation.

« 6° Il y a des abcès du foie évoluant sans fièvre (fig. 50 et 51).

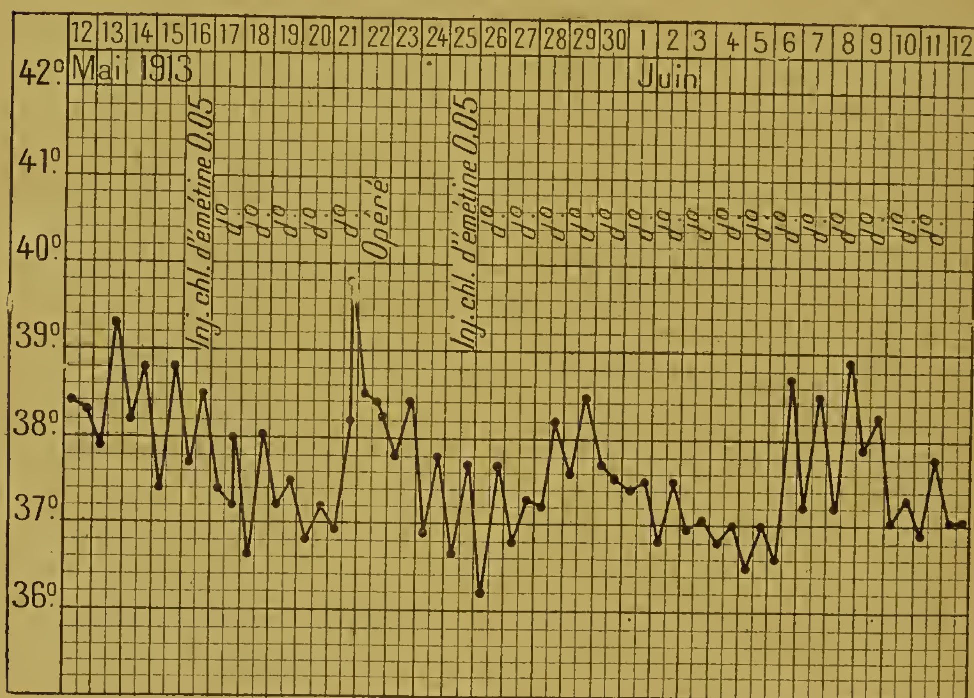


Fig. 51.

Les cas d'hépatite apyrétique peuvent se diviser en deux catégories distinctes. L'évolution, dirons-nous, ne s'est pas faite sans fièvre, ce qui est vrai, c'est la constatation d'une suppuration endémique sans réaction fébrile actuelle.

« *a*) Abcès chez des cachectiques ou atteints de complications pouvant déterminer l'hypothermie. On pourrait dire abcès cachectisants, mais sans réaction fébrile (fig. 49).

« *b*) Abcès sans réaction sur l'état général, ni accidents toxhémiques, ni fièvre.

« Dans quelques cas rares, la température est inversée.

Dans l'évolution de la fièvre, comme dans toute la sympto-

matologie de l'hépatite, une constatation s'impose ; nous aurons occasion d'y revenir. La maladie est faite de ***paroxysmes successifs***, d'acuité et de durée variables, qui peuvent rester très distants ou devenir subintrants. Cette donnée est essentielle à retenir pour la compréhension de la marche de la maladie aux périodes d'activité amibienne (fig. 51).

La lésion nécrosique, la fonte purulente, la collection de pus hépatique peuvent se stériliser plus tard soit spontanément, soit sous l'influence du traitement. Les lésions persistent, mais elles deviennent torpides.

Cette guérison temporaire peut devenir définitive quand toute nouvelle infestation et toute nouvelle rechute sont évitées. Il faut savoir que ces conditions heureuses sont exceptionnellement réalisées ; il se produit dans la presque totalité des cas de nouvelles poussées qui sont la reproduction et souvent l'exagération de la première.

La stérilisation de la collection purulente *n'empêche pas toujours son développement, sa progression et même sa migration ;* la réaction déterminée par ce trauma se traduit par des accidents fébriles qui ne dépendent que très indirectement de l'amibiase. Notons que ce choc peut produire des *phénomènes collapsifs*, au lieu d'une réaction fébrile.

Les deux observations suivantes, où la maladie a évolué aux colonies sous les yeux du médecin, permettent de se rendre compte des variations considérables qui peuvent exister dans la marche de la température. Dans le premier cas, l'hyperthermie a été constante, du début à la terminaison ; dans la seconde observation, la fièvre n'a été qu'un épisode passager. bien que l'hépatite fût à foyers multiples et suppurés et qu'elle présentât des lésions étendues et destructives.

Première observation.

Dates.	Températures.			Observations.
8	38°4		38°1	
9	38°2		37°5	Hématologie : Leucocytes polynucléaires : 80 0/0
10	38°5		38°6	— mononucléaires : 3,8 0/0
11	37°1	39°1	38°9	— lymphocytes : 16 0/0
12	37°8	39°4	38°6	— éosinophiles : 0,2 0/0
13	37°8	38°2	39°2	
14	38°5	39°4	38°5	
15	38°0	39°1	38°9	Ouverture d'un abcès du foie, sérosité roussâtre, mêlée de grumeaux de pus. L'évacuation était incomplète ; il n'a dû sortir que les parties les plus liquides.
16	37°9	38°1	38°3	
17	38°0	38°2	38°5	
18	37°5	38°8	39°0	Toux un peu sèche, submatité à gauche, matité à droite, respiration saccadée, suspicion de tuberculose ; examen négatif des crachats.
19	37°9	38°0	37°5	
20	37°9	38°6	38°0	
21	37°6	38°7	37°9	

Première observation.

Dates.	Températures.			Observations.
22	37°5	39°0	38°6	Écoulement par la plaie de pus abondant et de sérosité.
23	38°6	39°5	39°6	
24	38°0	39°2	37°7	
25	38°6	39°8	39°9	
26	39°6	40°5	40°1	Il est apparu des signes de congestion très accusés aux deux poumons.
27	39°6	40°5	40°0	
28	38°8	39°7	40°0	Décès en hyperthermie. L'abaissement des dernières heures correspond à l'agonie du patient.
29	39°5	40°4	38°9-38°6	

Deuxième observation. — La longue histoire du malade donnera une idée exacte de l'évolution de l'hépatite suppurée avec ses paroxysmes et ses rémissions.

« Ce militaire fait une première entrée pour manifestations très frustes ; il ne se plaint que de palpitations cardiaques, mais il a subi depuis plusieurs semaines un dépérissement progressif. Il n'avait eu, d'après ses réponses, ni diarrhée, ni dysenterie ; pas de fièvre, les températures restent normales pendant la durée du séjour à l'hôpital, bien qu'elles soient prises régulièrement trois fois par jour. Le seul signe noté est celui de la diminution de l'urée dans l'urine. La formule leucocytaire n'a pas été recherchée. Il sort au bout d'un mois de traitement et est désigné pour le rapatriement. »

Mais, 10 jours plus tard, il est ramené d'urgence à l'hôpital, il a été pris d'une brusque crise fébrile qui s'est accompagnée d'un amaigrissement rapide.

« A cette date, le foie ne semble pas hypertrophié et n'est pas douloureux à la pression, bien qu'il existe une sensibilité anormale à la fosse iliaque droite et sous le rebord costal ; les selles sont peu nombreuses, de consistance et de coloration normales. On signale de la submatité dans toute l'étendue de la base droite en arrière : c'est la matité profonde due à tout developpement notable du foie et sur laquelle l'attention n'est pas toujours éveillée ; la respiration s'entend à ce niveau, mais elle est voilée et incomplète, entremêlée de quelques râles ; comme elle est un peu rude au sommet en avant, en raison du tassement de l'organe, comme il coexiste, dès le moindre effort, de la dyspnée et de la toux, on porte le diagnostic de tuberculose. »

« Au 7e jour de l'hospitalisation on procède à un examen hématologique, qui fait porter suspicion d'un abcès du foie. On instaure un traitement par l'ipéca (formule de Rogers) ; les températures, qui s'étaient maintenues très élevées, baissent rapidement.

I. —	40°4		38°9
II. —	38°2	36°6	38°6
III. —	38°2	36°6	38°6
IV. —	38°3	39°2	34°3
V. —	37°9	39°0	38°9

VI. —	37°9	38°2	39°2
VII. —	37°7	38°6	38°9
VIII. —	37°2	39°0	39°0
IX. —	38°6	38°3	38°6
X. —	37°7	38°1	38°4

« On signale, à ce moment, un peu de diarrhée, peut-être médicamenteuse, et un élargissement des espaces intercostaux avec abaissement de la matité hépatique au-dessous du rebord costal ; e poumon se congestionne à sa base et la respiration est gênée ».

XI. —	37°7	38°5	38°6	du VIIIe jour au XVe, on traite par les pilules de Rogers
XII. —	37°7	38°2	38°4	
XIII. —	37°6	38°3	38°0	
XIV. —	37°6	38°2	37°8	
XV. —	37°4	37°6	38°1	

On intervient à ce moment chirurgicalement et il est donné issue à 3/4 environ de litre de pus trouvé au niveau du 8e espace intercostal.

XVI. —	37°6	37°2	37°4
XVII. —	36°4	37°2	37°6
XVIII. —	37°2	38°1	37°6
XIX. —	36°7	37°3	37°2
XX. —	36°0	37°3	37°3

« La température redevient normale et s'y maintient du 20e au 30e jour. C'est à peine si à des intervalles de 4 à 5 jours, le soir, elle dépasse 37°4 de quelques dixièmes. Les choses vont ainsi jusqu'aux derniers jours où s'établit une hypothermie durable et progressive.

XXXI. —	36°6	37°3	37°6
XXXII. —	36°3	37°6	37°0
XXXIII. —	36°0	37°8	37°8
XXXIV. —	36°4	37°3	37°4
XXXV. —	37°0	37°7	37°7
XXXVI. —	36°6	37°2	37°4
XXXVII. —	36°6	37°7	37°4
XXXVIII. —	36°7	37°5	37°2
XXXIX. —	36°9	37°3	37°1
XL. —	36°9	37°3	38°0
XLI. —	36°5	37°3	37°8
XLII. —	36°5	37°3	37°3
XLIII. —	36°8	37°0	37°3
XLIV. —	36°6	»	36°1
XLV. —	37°0	35°5	35°5

On constate à la nécropsie que presque tout le parenchyme du lobe droit est remplacé par des abcès multiples. L'intestin présentait des lésions étendues de dysenterie ancienne ; la muqueuse du cæcum et des côlons n'est qu'une mosaïque de larges ulcérations en voie d'extension. Il n'existait ni lésions appendiculaires, ni lésions de tuberculose pulmonaire.

Cette observation montre combien l'amibiase, même quand

elle se complique de greffes multiples et étendues dans le foie, peut prendre le masque d'affections variées et ne se manifester que par une symptomatologie obscure et, pourrait-on dire, anormale.

Troubles de la vision. — On a signalé certains troubles oculo-pupillaires : mydriase, myosis, inégalité des pupilles ; ils sont plutôt symptomatiques de lésions pulmonaires ou d'abcès amibiens du cerveau.

Renaud les a observés dans deux cas d'abcès pulmonaires d'origine dysentérique :

« 1° Il existait dans le poumon droit un vaste abcès comprenant les lobes inférieur et moyen, abcès de la dimension d'une tête fœtale, mais on ne constata pas de fistule diaphragmatique, indice d'une communication récente ou ancienne avec une collection primitive du foie.

« Les troubles oculaires consistaient en une diminution bien marquée de la fente palpébrale, une chute apparente de la paupière supérieure droite sans paralysie du releveur. Le globe oculaire était rétracté, comme diminué de volume et il existait du myosis très prononcé, mais pas de réflexe pupillaire perceptible à la lumière ; le réflexe à l'accommodation et à la convergence, à peine sensible, persistant cependant. Les muscles extrinsèques de l'œil fonctionnaient normalement, l'acuité visuelle était légèrement diminuée ».

Ces troubles sont attribuables, d'après Renaud, à la paralysie du nerf grand sympathique ; ils ont été signalés dans la tuberculose, les maladies de la plèvre, la pneumonie.

2° Dans un second cas de Renaud, les manifestations oculo-pupillaires se réduisaient à une simple irritation se traduisant par un léger œdème des paupières, par de l'exophtalmie et de l'élargissement de la fente palpébrale.

Ces accidents sont à rapprocher de ceux qui ont été signalés dans les dysenteries (1).

Cœur et pouls. — On a noté : de la déviation de la pointe du cœur, un bruit de souffle anémique, des faux pas ou des intermittences, résultat probable d'un certain degré de dégénérescence du muscle cardiaque, des signes de péricardite avec ou sans épanchement, quand l'hépatite et surtout l'abcès du lobe gauche ont influencé le péricarde ; mais la circulation cardiaque ne présente au point de vue de la symptomatologie propre de l'hépatite, aucun caractère spécial.

Signalons toutefois qu'il est habituel de constater l'augmentation de la matité hépatique ; elle se continue au delà du sternum

(1) Voir *Soc. Méd. Hôp.*, 1916 et 1917.

et se confond avec la matité cardiaque et parfois avec la matité splénique.

Il existe assez fréquemment, dans les localisations amibiennes du côté du foie, presque dès le début de la maladie, une véritable irritabilité cardiaque ; nous avons eu souvent occasion de faire la preuve que ces *palpitations, très violentes, gênantes parfois au point de rendre la marche désagréable et la station prolongée difficile*, étaient sous la dépendance de névrites imputables à l'hépatite amibienne et disparaissaient sous l'influence du traitement spécifique.

Dans l'hépatite accompagnée de fièvre, le pouls est fréquent, plein, dur comme dans tout état fébrile. Il bat 80, 90, 100 fois, par minute. Lorsque le pouls dépasse 100 pulsations, avec une température ne s'élevant pas au-dessus de 38°5, il faut penser à une suppuration hépatique volumineuse.

Lorsque l'abcès a fait irruption dans une des grandes cavités séreuses, ou bien lorsque l'infection se généralise, ou encore dans les cas très sévères, toujours suivis de décès, il existe entre le pouls et la température une sorte de dissociation, de discordance. Tandis que la température est peu élevée, normale ou sous-normale, le pouls, lui, devient petit, d'une extrême fréquence, dépassant 120, 140. Il n'est pas possible souvent de le compter. En un mot, c'est le pouls des infections graves généralisées ou des hémorragies graves. Le pronostic est mauvais, fatal.

Phénomènes nerveux. — Beaucoup d'hépatiques dorment mal ; la douleur provoque souvent cette insomnie, qui peut cependant exister dans les formes torpides.

L'agitation, le délire, la céphalalgie ne se voient que dans les formes suraiguës ou à la période terminale des abcès migrateurs.

Les paralysies, les parésies, les troubles de la parole et de la sensibilité sont généralement symptomatiques d'une complication amibienne cérébrale : thrombose veineuse du cerveau ou encéphalite avec abcès. Ces complications appartiennent aussi bien à l'abcès amibien du foie qu'à la dysenterie amibienne.

La mort a lieu quelquefois dans le coma.

Marcel Labbé a pu, dans un cas d'abcès du foie, attribuer l'état comateux à l'acidose, c'est-à-dire à l'accumulation dans l'organisme de l'acide diacétique et de l'acide B. oxybutyrique non brûlés par le foie malade.

Exploration radiologique. — On ne devra jamais omettre de pratiquer l'examen radiologique des malades atteints d'hépatite. Non seulement on obtient à l'aide des rayons X des renseignements intéressants sur la position, le volume et les défor-

mations du foie, mais on peut dans certains cas déterminer par cette méthode, la localisation exacte de la collection, et la ponctionner en suivant du regard la direction, la profondeur et l'évolution de l'aiguille.

Ce moyen d'exploration est particulièrement précieux et peut fournir des indications capitales quand il s'agit d'abcès situés profondément à la face supérieure de la glande, peu accessibles à la percussion et la palpation.

Nous pensons donc avec Béclère que l'examen physique du foie ne peut être complet s'il ne comprend pas l'exploration, à l'aide des rayons de Roëntgen, de la face supérieure du foie et de son bord gauche.

Voici les conclusions de Béclère, telles qu'elles ont été formulées à l'Académie de médecine et à la Société de Pathologie exotique : .

1° « L'examen physique du foie doit comprendre, pour être complet, l'exploration de la face supérieure de cet organe à l'aide des rayons de Roëntgen par la radioscopie et la radiographie.

2° « Cette exploration doit être complétée par l'examen du bord gauche du foie, l'estomac étant rempli de gaz naturellement ou artificiellement.

3° « Cette exploration est particulièrement indiquée chez les malades antérieurement atteints de dysenterie, et chez lesquels on soupçonne un abcès du foie.

4° « Quand un abcès déforme la surface supérieure du foie et le dôme hépatique, l'exploration radiologique est souvent le seul moyen de déceler avec certitude la collection purulente et de déterminer son siège exact. C'est le meilleur guide pour une intervention chirurgicale.

5° « Cette exploration doit être pratiquée si l'on veut obtenir quelque précision, de face, de dos, de profil et même dans les directions intermédiaires. Il doit être radioscopique, puis radiographique ».

On sait que l'image radioscopique du foie se présente, à l'état normal, sous l'apparence d'une opacité, limitée en haut par le diaphragme, dont le contour, en arc de cercle, mobile et suivant les mouvements respiratoires, tranche nettement sous la zone transparente du champ pulmonaire.

Toute déformation de la surface du dôme, causée par une collection purulente ou une tumeur, est révélée par une irrégularité du contour hépatique et de l'arc diaphragmatique.

Une augmentation de volume de toute la masse hépatique élèverait cet arc de cercle sans le déformer ; elle en diminue la mobilité.

Dès le début des lésions d'hépatite, on recherchera donc si l'arc

diaphragmatique suit les mouvements de la respiration, reste ou n'est que partiellement mobile.

L'hypertrophie partielle droite et l'abcès superficiel du lobe droit produisent également un refoulement et une élévation caractéristiques du diaphragme.

Cette dénivellation peut atteindre 6, 7 ou même 13 centimètres.

Une zone moins claire au centre de la transparence pulmonaire et au-dessus de la ligne hépato-diaphragmatique indiquera une certaine participation de la base du poumon droit à l'inflammation du foie. Les gros abcès droits chroniques bien délimités, à parois épaisses, seraient, d'après Rogers, visibles aux rayons X.

Une partie plus dense au milieu de l'ombre hépatique, surtout à gauche, peut mettre sur la voie d'un abcès central.

Mais on ne doit pas perdre de vue qu'une obscurité localisée, partielle, au milieu de l'ombre hépatique, peut fort bien exister sans abcès ; la plupart des collections centrales ne se distinguent, quoi qu'on en ait dit, que très rarement de l'ombre hépatique.

Les abcès situés au voisinage de la face inférieure sont encore moins faciles à découvrir, et les renseignements fournis par les rayons X sont moins précis.

Il est indispensable d'employer dans ces cas un artifice de technique : la dilatation de l'estomac par l'acide carbonique, après ingestion, au moment même de l'examen, d'acide tartrique et de bicarbonate de soude.

La zone claire abdominale est alors limitée à droite par le bord de l'ombre hépatique, rectiligne à l'état normal. Tout *relief*, toute tuméfaction faisant saillie vers la face inférieure produit une déformation de cette ligne droite.

Examen du sang. — Le sang présente quelques particularités intéressantes, capables de fournir, dans certains cas, un élément complémentaire important pour le diagnostic, et même pour le pronostic de l'hépatite et de la nécrose amibienne.

L'amibiase hépatique s'accompagne à la longue d'une notable destruction des globules rouges et on a cité des cas où leur chiffre s'est abaissé au-dessous de 2 millions. En dehors de ces anémies extrêmes, il est habituel d'observer, dans la moyenne des cas, des chutes de 1 à 2 millions dans le nombre des globule rouges ; mais ce fait se rencontre dans toutes les maladies cachectisantes.

L'hépatite et la suppuration endémique présentent en outre et surtout une formule leucocytaire qu'on a tendance à considérer comme symptomatique de ces lésions. Cette formule se caractérise :

1° Par une hyperleucocytose absolue ou relative (signe de Bertrand et Rogers);

2° Par une polynucléose neutrophile avec hypoéosinophilie (signe de Mathis et Léger).

L'hyperleucocytose avait été indiquée par Bertrand dès 1888; il y est revenu et y a insisté en 1895 dans son *Traité de l'hépatite suppurée des pays chauds* : « Les globules rouges sont le plus souvent diminués »... « *Le chiffre des globules blancs est augmenté* »...

Mais ce sont les travaux et l'enseignement de Rogers qui ont particulièrement éveillé l'attention sur cette variation dans l'équilibre leucocytaire.

Rappelons qu'avant lui, en 1906, Bonnet avait signalé dans une observation d'abcès tropical *30 à 50.000 leucocytes par millimètre cube et une augmentation considérable du nombre des polynucléaires neutrophiles*.

Khouri, en 1905, résumant les travaux antérieurs et ses travaux personnels, émettait l'avis que l'*hyperleucocytose* est loin d'être constante. Chez les 10 malades atteints d'abcès tropical examinés à ce point de vue il y avait dans un cas *leucopénie* : 5.312 leucocytes par millimètre cube; trois fois leucocytose normale : 7 à 8.000 leuycocytes; trois fois leucocytose modérée : 12.000 à 15.000. ; trois fois hyperleucocytose notable, mais inférieure à 30.000.

Le chiffre des polynucléaires neutrophiles était normal six fois sur dix (60 à 70 0/0).

Khouri fait d'ailleurs remarquer que la même *hyperleucocytose* peut exister dans la simple congestion du foie.

Cette dernière remarque se vérifie journellement dans la pratique des pays chauds, et nous avons dit que sa constatation, accompagnée de polynucléose, dans les dysenteries amibiennes, fournit la preuve que *la greffe hépatique* s'est faite et a commencé son évolution.

Dans son mémoire de 1905 Rogers formulait à cet égard les conclusions suivantes :

« J'ai trouvé que la numération des globules du sang faite particulièrement en vue de constater la présence ou l'absence de l'hyperleucocytose est d'une grande valeur diagnostique..

« Ce qui frappe le plus dans les cas où la suppuration s'établit et fut constatée, c'est la grande variabilité qui caractérise le degré de leucocytose, 20.000 à 40.000 leucocytes ayant été constatés dans deux cas, tandis que dans d'autres cas l'augmentation est faible ou presque nulle...

« Il peut exister une leucocytose relative, le nombre des globules étant dans son ensemble en dessous de la normale, si bien

que le rapport des globules blancs à celui des globules rouges peut être élevé, malgré l'abaissement de leur nombre total.

« Il n'est pas possible de tirer une ligne de démarcation rigoureuse indiquant le nombre des leucocytes qui dénote l'existence de la suppuration, mais néanmoins, dans la grande majorité des cas douteux, la numération des globules du sang aidera grandement au diagnostic en tenant compte du rapport des globules blancs aux globules rouges. Un bref examen d'un frottis de sang rapidement coloré suffira à permettre de se former une opinion ; en cas de leucocytose on trouvera 20 à 40 leucocytes dans un seul champ, en même temps que la proportion des polynucléaires aura augmenté jusqu'à un certain point. »

« La proportion des globules blancs aux globules rouges peut varier de 1/527 à 1/126. »

« Dans les cas où la numération des leucocytes donne le chiffre le plus élevé (20 à 40.000 leucocytes), la nécrose est très rapide. Les cas aigus d'abcès du foie et de dysenterie amibienne caractérisés par cette hyperleucocytose sont rapidement fatals.

	Guérisons	Morts	Total
Leucocytes : 11.000 à 15.000	2	4	6
— : 15.000 à 20.000	4	6	10
— : 20.000 à 30.000	1	2	3
— : Plus de 30.000	0	2	2
Total......	7	14	21

« Dans les cas insidieux, la leucocytose doit être étroitement surveillée et sa moindre augmentation relative porte suspicion de suppuration. Une leucocytose absolue existe presque toujours dans l'abcès amibien du foie, mais dans les cas chroniques, avec anémie prononcée, il n'y a qu'une leucocytose relative. Parmi les cas plus chroniques et plus tardifs (Indigènes) j'ai trouvé plusieurs fois que le nombre des leucocytes était inférieur à 10.000 même avec un très gros abcès. Dans ces cas, il y a un degré très marqué d'anémie, de telle sorte que les leucocytes étaient augmentés assez fortement d'une manière relative : par exemple, dans un cas 2.860.000 hématies, 8.625 leucocytes, soit 1/332. Le chiffre absolu des leucocytes prouve peu de chose et ne vaut que par comparaison avec le nombre des globules rouges. Dans les vieux abcès, chez les malades cachectisés, il peut tomber très bas. Mais le nombre des érythrocytes étant également très diminué, il y a en réalité hyperleucocytose. Chez un indigène cachectisé par un vaste abcès du foie on constate : globules rouges, par millimètre cube : 286.000 ; leucocytes : 8.625 ; soit une proportion « de 1/332, donc hyperleucocytose. »

Legrand et d'Alexea ont fait une constatation identique, ils

concluent à l'hyperleucocytose chez un cachectique, bien qu'ils n'aient compté que 5.000 globules blancs.

« Le degré de leucocytose est très variable : très élevé dans les cas aigus, il est moindre dans les cas insidieux.

« Dans l'hépatite aiguë sans suppuration, la leucocytose, tant absolue que relative, n'existe pas. Un léger degré peut se rencontrer dans les cas les plus aigus, mais ce symptôme cède rapidement avec de fortes doses d'ipéca si le pus n'est pas formé. »

Cette dernière conclusion n'est plus admise actuellement par Rogers ; au reste les exemples se sont multipliés de faits cliniques où la suppuration ne s'est pas établie et où a pu se constater une leucocytose évidente avec une polynucléose très marquée.

Le Professeur de Calcutta admet lui-même que « l'on peut observer de hauts degrés de ce changement dans le stade pré-suppuratif de l'hépatite amibienne » ; il rappelle qu'il en a fourni des observations très probantes.

C'est en effet à tort que l'on considérerait la polynucléose comme faible dans les cas où l'hépatite n'aboutit pas à la suppuration.

Adoptant les conclusions de Léger, il admet comme plus importante la proportion des polynucléaires ; l'hépatite amibienne est, pour lui, comme pour Mathis et Leger, caractérisée par *une leucocytose à polynucléaires*, mais leucocytose moins accusée que dans les infections streptococciques.

« Dans la majorité des cas, les polynucléaires forment 70 à 80 o/o de la totalité des globules, mais dans les abcès chroniques du foie, ils peuvent tomber au-dessous de 70 o/o. D'un autre côté, dans les cas très aigus, surtout lorsqu'il existe des abcès secondaires multiples en formation ou de l'infection bactérienne, ils peuvent s'élever à 80 o/o et au delà.

Ces chiffres et ces appréciations sont conformes aux conclusions de nos camarades.

Leger donne les chiffres de 70, 85, 90 o/o de polynucléaires dans les suppurations hépatiques. Dans les abcès multiples ou à infection microbienne secondaire, cette polynucléose arriverait, d'après lui, à 86 et 90 o/o.

L'un des premiers, il a insisté sur ce signe diagnostic et a mis en relief son importance séméiologique et sa constance dans le stade pré-suppuratif et suppuratif de l'amibiase hépatique.

L'hypoéosinophilie est également un signe précieux. Les travaux de C. Mathis, Leger, Jouveau-Dubreuilh, ont mis en lumière ce fait très important de la diminution considérable et de la disparition, chez les malades atteints de suppuration hépatique, des leucocytes acidophiles.

D'après ces auteurs, dans la période de congestion ou bien

pendant le stade de pré-suppuration, les éosinophiles seraient en nombre normal ou même un peu supérieur au chiffre ordinaire (5,18 o/o en moyenne).

Cette assertion nous paraît contestable : il nous semble évident que, dans un nombre de cas très considérable, cette hypoéosinophilie a été observée dès la période de pré-suppuration et a permis, étant associée à la polynucléose, de poser le diagnostic d'hépatite.

Quand la suppuration est établie, c'est-à-dire quand la nécrose est terminée, il y aurait une *hypoéosinophilie considérable*. Après l'opération, les acidophiles réapparaîtraient ; ils tendraient vers le chiffre normal, quand la maladie évolue vers la guérison. Un abaissement persistant assombrirait le diagnostic.

L'hypoésinophilie aurait donc une double signification : pronostique et diagnostique (1).

Ces observateurs, dans leur mémoire plein d'intérêt, citent 27 observations ; le taux des éosinophiles s'est montré deux fois supérieur à 1 o/o, mais inférieur à 2 ; cinq fois égal à 1 o/o ; onze fois égal à zéro.

Séguin, Brau et tous les observateurs d'Indo-Chine ont vérifié et confirmé la valeur de ce signe.

On peut donc en conclure que si les variations absolues de l'équilibre leucocytaire n'ont qu'un intérêt secondaire, il existe, au cours des différentes phases de l'hépatite et surtout quand se produit la nécrose amibienne, de l'*hyperleucocytose relative et de la polynucléose avec hypoéosinophilie* dans la presque totalité des cas.

Cependant Brau croit avoir trouvé une exception à cette règle dans trois cas d'abcès sous-phrénique observés à l'hôpital de Saïgon. Il lui a semblé que l'abcès sous-phrénique évolue comme une lésion localisée. Chez ces malades, il ne trouva ni polynucléose, ni hypoéosinophilie.

Voici la formule leucocytaire dans ces trois cas :

1° Un mois de séjour en Cochinchine.

Formule leucocytaire (sur 500).

Polynucléaires neutrophiles....	68 0/0
Gros mononucléaires...............	4,6 0/0
Lymphocytes......	25,4 0/0
Eosinophiles..........................	2,0 0/0

Abcès du lobe droit.

2° 16 mois de séjour. — Formule leucocytaire (sur 500.)

(1) On sait que dans la dysenterie amibienne, ou bien quand l'intestin héberge des parasites, comme les lombrics, l'ankylostome duodénal, etc..., l'éosinophilie peut atteindre 10, 20, 25 o/o.

Polynucléaires..........................	71 0/0
Gros mononucléaires......	8,2 0/0
Lymphocytes.............................	18,8 0/0
Eosinophiles............................	2,0 0/0

Opéré le 2 mai. — Abcès du volume d'une orange.

3°. — 7 mois de séjour, Formule leucocytaire (sur 800).

Polynucléaires..................................	68 0/0
Gros mononucléaires.............................	9 0/0
Lymphocytes.....................................	21 0/0
Eosinophiles..........................	2 0/0

Abcès faisant saillie au creux épigastrique.

Brau fait remarquer que *des doutes ont été de ce fait élevés sur l'origine amibienne de ces collections ;* elles constituent les seules exceptions qu'il lui ait été donné d'observer dans plus de 80 cas de suppurations hépatiques pour lesquelles il a pu établir une formule leucocytaire précoce ; dans 70 0/0 des cas, le signe de la polynucléose s'est montré très net.

Conclusion. — *L'hyperleucocytose, telle que l'avaient indiquée Bertrand et Rogers, la polynucléose neutrophile avec hypoéosinophilie (Mathis et Léger) s'observent habituellement, et, pourrait-on dire, normalement dans tous les stades de l'infection amibienne hépatique, tant qu'elle est active et plus particulièrement au cours des crises paroxystiques qui caractérisent l'évolution de cette localisation amibienne. Le chiffre des leucocytes et des polynucléaires est en raison directe de l'acuité et de l'étendue de la lésion et de ce fait en rapport concordant avec la température. — Leucocytose, polynucléose et hypoéosinophilie sont moins marquées aux stades intermédiaires entre les paroxysmes;* au fur et à mesure que se produit l'involution de la lésion nécrosique ou suppurative, le taux des polynucléaires diminue ; on s'en rend compte en suivant leurs variations au cours du traitement par l'émétine. *Quand la courbe remonte, c'est qu'il s'est fait une reviviscence* in situ *ou une nouvelle greffe.*

Ces signes peuvent *disparaître pendant les périodes de latence et même en cas de collection purulente volumineuse,* quand l'abcès est devenu stérile, soit spontanément, soit sous l'influence d'une médication appropriée.

Cet abcès pourra cependant, du fait de son extension torpide mais progressive, du fait des réactions qu'il détermine dans les tissus voisins, constituer un trauma et une véritable affection chirurgicale. Mais on peut dire, en pathologie générale, qu'il ne s'agit plus d'une infection microbienne, mais de ses séquelles.

Les courbes suivantes, empruntées au mémoire de Leger et Mathis, sont intéressantes à analyser pour qui veut se rendre compte de l'évolution de cette formule hématologique dans l'hépatite.

Les premières se rapportent à des cas de gravité moyenne, les dernières à des cas dont le dénouement fut funeste.

Date des examens	Polynucléaires	Mononucléaires	Eosinophiles
—	—	—	—
Ier jour	73	20	1
XIIe jour	72	25,7	2,3
XVIIIe jour	62	35	3
XXXVIe jour	55	39	6
XIVe jour	61	39	10 (ankylostomes)
CXXXIVe jour	56	34	11
Ier jour	75	24,6	0,33
VIIIe jour	83,33	16,6	0,33
XVIIe jour	68,50	31	0,50
XXXVIe jour	52	45	5
Ier jour	89,33	9,66	1
VIIe jour	77	16	7 (apyrexie)
XXIIe jour	89,33	10	0,66 Le malade guérit après opération.
Ier jour	78,50	21,5	0
XLVIIIe jour	62	32	6
LXVIIe jour	74	25	0,33 (abcès multiples)
LXXVIe jour	71	28	0,33 (Mort)
Ier jour	79,50	20	0,5
XIIIe jour	82,5	14,5	3
XXIe jour	79	18	3 (Mort)

On peut rapprocher de ces cas de Mathis et Leger les observations suivantes de Brau, qui ont trait à des cas très graves.

FORMULE LEUCOCYTAIRE

	A l'entrée :	l'avant-veille de la mort :	
1° Polynucléaires :	78,2 0/0	87,2 0/0	Abcès multiples dont
Grands mono. :	8,4 0/0	3,2 0/0	un opéré 10 jours avant
Lymphocytes :	12,2 0/0	8,2 0/0	décès.
Eosinophiles :	1,2 0/0	0,8 0/0	

	2e obs.	3e obs.	4e obs.	5e obs.	6e obs.
Polynucléaires :	79,0 0/0	72,0 0/0	71, 0/0	76,0 0/0	85,8
Grands mono.	9,6 0/0	12,0 0/0	22,4 0/0	11,0 0/0	5,8
Lymphocytes :	11,4 0/0	16,0 0/0	6,2 0/0	12,0 0/0	8,8
Eosinophiles :	0,0 0/0	0,0 0/0	0,4 0/0	0,2 0/0	0,0

L'*hypoéosinophilie* est donc un signe à consulter, non seulement pour un diagnostic précoce, mais pour la surveillance des rechutes et pour l'appréciation de la sévérité du pronostic et des résultats du traitement (1).

Rogers admet que l'hyperleucocytose existerait dans la dysenterie amibienne, en dehors d'une localisation hépatique; nous

(1) Ces examens hématologiques se sont multipliés ces dernières années. Les conclusions de Bertrand, de Rogers, de Leger ont été corroborées de tous points et il est prouvé que la *leucocytose* est indicatrice d'une amibiase vésicale, pour peu qu'elle soit importante — que la *polynucléose* neutrophile, quand elle atteint et dépasse 60 à 70 0/0, indique l'hépatite suppurative : elle reprend ou s'exagère à chaque poussée nouvelle et même à chaque progression du processus nécrobiotique. Inversement, elle revient progressivement à la normale, quand agit la médication spécifique.

ne le croyons pas et faisons remarquer que les cas où il a fait cette constatation s'accompagnaient de fièvre ; pour nous, la fièvre ne peut se constater dans l'amibiase sans localisation viscérale ou cérébrale.

La question se pose (elle ne nous semble pas résolue) de savoir si la même formule peut se rencontrer dans les bacilloses dysentériques graves ; le fait paraît ressortir de certaines observations de Brau ; mais en milieu colonial, et surtout à Saïgon, on n'est jamais assuré que, derrière la bacillose évidente et en cours, n'est pas masquée une amibiase qui va passer à une phase aiguë ou subaiguë.

Séroréaction de Widal. — Munck a publié l'histoire d'un malade qui présenta une séroréaction de Widal à 1 0/0, et qui n'avait jamais été atteint de fièvre typhoïde. La séroréaction alla en décroissant et disparut vers le 12e jour. A l'autopsie, on découvrit un vaste abcès du foie, mais aucune des lésions de l'infection eberthienne.

Un cas semblable a été observé à l'hôpital d'Hanoï. Un abcès du foie fut soupçonné ; on fit des ponctions qui restèrent négatives. La séroréaction ayant été nettement positive, sans fièvre typhoïde antérieure, on pensa à une infection produite par le bacille d'Eberth. A l'autopsie, on ne découvrit qu'un gros abcès du foie.

Munck pense que l'agglutination peut être le résultat du passage accidentel dans le sang de produits biliaires.

Il est bon de dire que la réaction de Widal dans l'hépatite a été recherchée très rarement, mais il est à supposer qu'elle est exceptionnelle. Il conviendrait d'en poursuivre l'étude dans les colonies où l'amibiase est fréquente et grave.

Urologie. — La destruction nécrobiotique du tissu glandulaire et l'inhibition qui résulte des décharges de toxine dans certaines portions du parenchyme déterminent d'assez notables modifications dans les caractères et la composition des urines, mais il n'en est pas qui soient propres à l'hépatite amibienne.

Leger a signalé que, contrairement à la règle, les *mictions* de la première moitié de la journée, de 0 à 12 heures, sont plus considérables que celles de la deuxième moitié, 12 à 24 heures ; cette constante se maintiendrait, malgré la quantité de liquide absorbé aux repas de midi et du soir (opsiurie).

« La *quantité* émise est anormalement diminuée non seulement au cours des poussées fébriles, mais dans leur intervalle, tant que le foie suppure ou que le pus n'est pas évacué. »

Cette affirmation, exacte dans sa généralité, comporte des réserves ; il n'est pas exceptionnel de constater chez certains hépatiques porteurs d'abcès du foie que le taux de l'urine ne paraît pas influencé par la maladie en cours, mais il s'agit de ces *sup-*

purations torpides dont la fréquence est assez grande et qui évoluent, avons-nous dit, comme des abcès *froids* au sens que nous avons défini. Dans cette catégorie d'abcès on ne trouve pas non plus les modifications de composition dont nous parlons plus loin.

La phlegmasie hépatique et les lésions destructives qui en sont la suite fréquente font apparaître dans l'urine des *chromogènes* qu'on n'y rencontre pas normalement.

Les uns paraissent en relation avec les fermentations anormales qui se produisent dans l'intestin : indol et scatol ; le troisième, « l'urobiline » serait en relation directe avec la lésion du foie... c'est, dit-on, « le *pigment du foie malade* ».

Indol et scatol. — Comme l'avait indiqué Bertrand, comme nous l'avons nous-mêmes fréquemment vérifié, les urines des hépatiques « se marquent rapidement », et presque constamment, quand elles sont traitées par l'acide chlorhydrique à chaud, d'un anneau bleu violacé. Traitée par le chloroforme d'abord, et après refroidissement par l'éther, cette urine donne trois étages superposés, colorés différemment : au fond du tube, un culot d'un bleu marqué, le chloroforme ayant dissous l'indol ; à la partie moyenne, un anneau intermédiaire constitué par l'urine qui a repris sa couleur jaune ambre ; et à la partie supérieure, une couche d'un rouge apparent dû à la dissolution du scatol dans l'éther.

Pfilh a signalé un cas où la quantité d'indol était telle que l'acide chlorhydrique détermina la précipitation de flocons noirs, solubles par agitation dans le chloroforme qui se colora en bleu violacé intense. « Pour obtenir une couche supérieure nettement rouge (dans l'urine qui surnageait le chloroforme) et une solution chloroformique d'un bleu très net, on employa 250 gr. de chloroforme. »

« Après l'intervention opératoire, ces colorations perdirent notablement de leur intensité et on n'obtint plus la précipitation de l'indoxyle.

Urobiline. — Les médecins de l'Inde anglaise et de Chine, comme nos camarades d'Indo-Chine, ont insisté sur la présence de l'urobiline dans les urines des hépatiques.

Ils admettent que l'urine décèle des quantités notables d'urobiline, à toutes les périodes d'activité du semis amibien, à chaque multiplication ou extension de ce semis ; et que ces quantités sont en proportion de l'atteinte portée à la glande. Comme ces réactions sont peu accusées en dehors des paroxysmes, l'urobiline et l'urobilinogène subissent une courbe aussi variable que la marche de la maladie.

Cette constatation est moins fréquente en Europe qu'aux colonies ; elle semble au reste en relation avec les réactions hypéré-

miques et phlegmasiques de l'amibiase hépatique et non pas avec la présence ou la quantité du pus épanché dans le parenchyme.

Il faut savoir en outre que ce chromogène s'observe dans les atteintes portées à la glande par le paludisme viscéral quand les manifestations en sont aiguës et que la suppuration hépatique peut se poursuivre, et, dans certains cas, paraît s'établir sans qu'il apparaisse dans l'urine.

« L'examen de l'urine n'est à omettre en aucun cas. Il nous donnera immédiatement, par la *réaction de l'urobiline*, le renseignement suivant, à savoir : si le foie travaille normalement, ou si ses fonctions sont troublées par des modifications pathologiques. Cette réaction de Schlesinger fut pour nous fortement positive dans tous les cas d'abcès examinés par nous. Cette réaction est malheureusement encore très inconnue par les médecins de toutes nationalités, et elle est cependant, comme le soutint à juste raison mon collègue Justi à l'occasion du 2e Congrès de la Société Est-Asiatique de Médecine Tropicale, tout aussi importante pour nous sous les Tropiques que la réaction de l'albumine. Elle nous indique, dans le cas où elle est positive, ou bien un état pathologique du tissu hépatique et des canaux biliaires, ou bien une chute élevée d'hémoglobine comme dans la malaria, l'anémie pernicieuse, etc... »

« On mêle l'urine avec une quantité égale du réactif, lequel consiste en une dissolution de zinc-acétic (acétate de zinc) dans de l'alcool (10,0 100,0). Pour accélérer la réaction on ajoute encore 1 à 2 gouttes d'une solution iodo-iodurée étendue. La présence de l'urobiline est reconnue par la fluorescence du filtrat, et l'on peut, sans autre manipulation, en estimer l'intensité (la quantité) avec un peu de pratique. »

« Il est recommandé, en présence d'urines concentrées, de revoir encore une fois le filtrat 24 heures après. On peut voir le plus souvent encore une apparition bien plus nette de la fluorescence (1). »

Cette réaction est facilement et rapidement obtenue au lit du malade. Au laboratoire il vaudra mieux traiter l'urine par le sulfate mercurique; après filtration, on agitera le filtrat avec du chloroforme. Le chloroforme qui a extrait l'urobiline sera à son tour traité par l'acétate de zinc. Il se forme d'abord un trouble, puis, peu à peu, au fur et à mesure de l'addition de l'acétate de zinc, le chloroforme s'éclaircit et on obtient, dans le cas de présence de l'urobiline et en proportion de sa quantité, une merveilleuse fluorescence vert-jaune (2).

(1) MULLER, de Hong-Kong, *Archives allemandes de Médecine navale et tropicale*, 1913.

(2) L'urobilinogène est très soluble et se transforme très aisément par oxydation en urobiline. Dans l'urine, on peut l'oxyder directement par quelques gouttes d'eau iodo-iodurée :

Le pigment biliaire n'est décelé que dans des cas très rares où existe de l'ictère.

Urée. — Les modifications les plus intéressantes dans la composition de l'urine portent sur l'urée. Parkes avait posé les règles suivantes :

1° Il y a augmentation de l'urée dans l'hypérémie phlegmasique simple et au début de la période suppurative ; il y a diminution du taux de l'urée à la phase de la fonte et de la collection purulente.

2° Cette diminution est proportionnée à l'étendue de la destruction du parenchyme glandulaire.

Il n'est pas très certain que la période initiale de l'hépatite endémique se traduise par une augmentation du taux de l'urée ; tout ce qu'on en peut dire, c'est qu'il peut rester normal ; on doit signaler que dès ce moment, contrairement à ce qui se passe dans les états fébriles, notamment dans la fièvre paludéenne, il y a discordance entre l'élévation de la fièvre et le chiffre de l'urée.

Mais la règle établie par Parkes doit être tenue pour exacte dans ses autres termes.

Elle a été vérifiée par la presque totalité des observateurs coloniaux ; en réalité, il y a toujours réduction du taux de l'urée quand se produit et s'étend l'inflammation amibienne de la glande hépatique, aussi bien au stade pré-suppuratif qu'à celui où se forme et où s'est formée la collection.

Les exceptions signalées tiennent à ce que les observations ont été recueillies en dehors et à assez longue distance des paroxysmes, à un moment où la lésion est torpide.

Il faut se garder cependant de donner à cette *hypo-urée*, relative ou même absolue, une signification qu'elle n'a pas : elle ne donne pas en réalité la notion de l'étendue de la lésion et est loin d'être toujours en proportion de l'atteinte portée au tissu du foie. Tel malade présentant des abcès multiples donne un chiffre d'urée voisin de la normale ; tel autre, qui ne présente qu'un petit abcès, sécrète une faible quantité d'urée.

L'arrêt de fonctionnement de la glande nous paraît lié plutôt à des phénomènes d'inhibition qu'aux lésions destructives. Ces phénomènes d'inhibition peuvent provenir des décharges de la toxine amibienne, et également du tassement qui peut résulter de la présence du pus.

Nous en trouvons la preuve dans le signe que Bertrand a fait

mais il est plus sensible et plus élégant d'extraire d'abord le chromogène par un dissolvant où l'oxydation est faite ultérieurement. On pratique l'extraction par le chloroforme : le chloroforme est additionné d'une dizaine de gouttes d'acide nitrique nitreux. De l'urobiline se produit et l'on observe une teinte rouge ou rose intense (M. Herscher).

connaître et qui nous paraît à certains égards plus significatif que la réduction passagère ou durable de l'urée.

Nous voulons parler des *crises urinaires* qui donnent indication d'une amélioration notable de la maladie.

Ces crises paroxystiques constituent de *véritables décharges d'urine, d'urée et de chlorures.*

Nous attachons pour notre part une importance pronostique réelle au signe de Bertrand : *la polyurée paroxystique*. On peut dire qu'on l'observe constamment quand la maladie subit un arrêt et particulièrement quand s'évacue spontanément ou chirurgicalement une collection importante. C'est dans ces derniers cas que Bertrand et nos camarades de la marine ont décelé et confirmé la polyurie avec polyurée et augmentation notable du chiffre des chlorures.

On la retrouve dans les hépatites présuppuratives traitées par une médication active au moment où rétrocède et s'arrête la lésion sous l'influence de cette thérapeutique.

Les *chlorures* suivent la courbe de l'urée ; diminués au cours et pendant la durée de la suppuration, ils se relèvent après l'évacuation de l'abcès.

Nous empruntons à Pfilh trois observations, des plus probantes, de ces *crises urinaires* du début de la convalescence.

Urines avant l'opération :

	I	II	III
Quantité...........	500 à 600 gr.	500 gr.	300 gr.
Urée par 24 heures...	14 gr. 5	8 gr.	10 à 11 gr.

Urines après l'opération :

	I	II	III
Quantité.......... .	1000 gr. et au-dessus	1000 gr.	1800 gr. et plus
Urée par 24 heures...	38 gr.	19 gr.	34 gr.

Les chlorures ont suivi dans ces trois observations la même marche ; abaissés avant l'opération, ils se sont élevés dès le lendemain de l'intervention au-dessus de la normale au delà de 12 et 14 gr.

A l'inverse des chlorures, les *phosphates* ne paraissent pas être influencés par l'évolution de l'hépatite.

L'analyse suivante (malade de l'hôpital de Hanoï) peut être considérée comme donnant la composition moyenne de l'urine au cours d'une poussée active :

Quantité	800 gr.
Densité....................	1.022 gr.
Aspect....................	limpide
Réaction...................	Acide
Acide urique...................	0,55
Acide phosphorique..........	1 gr. 57
Urée....................	16 gr.
Chlorures....................	6 gr.
Urobiline....................	Traces notables
Pigments biliaires...........	Néant

rares leucocytes, faible dépôt d'urate de soude ; l'urée reste au-dessous de la normale malgré l'élévation de la température.

On a longtemps contesté la présence de l'*albumine* dans les urines des hépatites endémiques ; il est vrai de dire qu'il s'agissait d'examens pratiqués en Europe, à longue distance de l'atteinte primitive et souvent à une période où les lésions étaient torpides. Mais aux Colonies, on décèle presque toujours, au cours des paroxysmes, quand ils déterminent une forte réaction, des traces notables d'albumine. Cette albuminurie n'est que passagère et disparaît avec la crise pour se reproduire à chaque poussée manifeste de la maladie.

La *glycosurie* n'a jamais été notée; d'autre part, l'épreuve du sucre alimentaire est négative, il ne semble pas que l'atteinte portée à la glande soit suffisante pour que ne se continue pas la fonction glycogénique.

Il semble en être de la formule urinaire (quantité, taux de l'urée et des chlorures, présence anormale des chromogènes) comme de la leucocytose et de la polynucléose neutrophile.

La diminution de la quantité de l'urée et des chlorures et la présence de colorants anormaux correspondent à la phase virulente et active des suppurations amibiennes. Le taux de l'urée et des chlorures se rapproche de la normale, l'indol et l'urobiline disparaissent progressivement, à mesure que se fait la stérilisation des lésions hépatiques.

On s'en rend compte quand on suit leur courbe dans les cas que l'on traite par l'émétine.

Cette *stérilisation* peut être obtenue par d'autres moyens thérapeutiques et peut se réaliser par les seuls efforts de la nature. On est autorisé à étendre les conclusions précédentes à ces dernières circonstances et à ajouter que, dans les cas de compression du tissu indemne de la glande, quand elle cesse à la suite d'une évacuation chirurgicale, il se produit, les jours suivants, de véritables décharges qui doivent débarrasser les humeurs des produits uréiques et des matières extractives qui ont pu s'y accumuler. Cette dernière étude est encore à faire.

MIGRATIONS HÉPATIQUES
GRANDS ABCÈS DU FOIE

L'étude des modes par lesquels le pus est conduit « *hors du foie et hors de l'économie* » a toujours été considérée, en raison de son importance pratique, comme formant un chapitre distinct dans l'histoire de la maladie. Nous croyons qu'il y a intérêt, même à la période actuelle, à se conformer à cette règle et à traiter à

part l'histoire clinique de *ces grandes suppurations endémiques*, les faits anatomiques qui en ressortissent et les complications qui peuvent en être la conséquence directe.

C'est par le terme de ***migrations*** qu'était et qu'est encore souvent désignée l'évolution de ces collections purulentes.

Migrations et grands abcès du foie sont constitués à partir du moment où le pus s'est frayé une voie hors du parenchyme; ils sont ainsi dénommés par opposition avec les suppurations qui ne franchissent pas cette barrière.

On doit distinguer dans l'évolution de toutes les *migrations* deux phases :

a) Celle de l'hépatite proprement dite et de la collection du pus dans l'intérieur du parenchyme.

b) Celle de l'*épanchement du pus hors de la glande hépatique.*

On a eu autrefois la tendance, et on la retrouve dans certains auteurs, de dissocier ces deux phases et de les considérer comme des déterminations distinctes.

Il est de fait que souvent il s'interpose entre elles une véritable intermission.

a) ***Cheminement de l'abcès vers l'intérieur du parenchyme***. Nous n'avons pas ici à refaire la description clinique de la première phase ; nous n'aurions rien à ajouter à celle que nous en avons donnée. Une seule observation peut trouver sa place dans ce chapitre, c'est que moyennement et en dehors des faits exceptionnels d'hépatite suraiguë et très rapidement extensive, les collections qui aboutissent à ces grands épanchements sont celles qui sont restées, sinon constamment, au moins longuement silencieuses.

Il nous apparaît que les ***grands abcès*** sont faits de sommations répétées dont chacune a constitué une rechute et parfois une récidive. Le plus souvent il s'est produit des répits prolongés entre ces rechutes, de telle sorte que la ***migration***, quand elle devient apparente, s'inscrit comme une détermination qui n'a pas eu d'antécédents ou qui n'a eu que des antécédents dont la signification était imprécise.

Nous n'y reviendrons pas, limitant cette étude aux données cliniques qui traduisent réellement la progression de l'épanchement du pus vers l'extérieur.

b) ***Cheminement de l'abcès vers l'extérieur du parenchyme.*** — Nous verrons dans le chapitre de l'anatomie pathologique qu'il se produit dans l'organe hépatique atteint d'amibiase un double processus, l'un de *fonte nécrosique* et l'autre de *réaction irritative et phlegmasique.*

Ce dernier se localise du côté des espaces-portes et des prolongements intra-hépatiques de la capsule ; il en résulte une hyper-

plasie et un tassement des éléments conjonctifs qui constituent *limitation* du noyau suppuratif; cette barrière conjonctive n'est jamais complète. Là où elle n'existe pas, se produit un refoulement des trabécules qui s'aplatissent, s'étirent, s'adossent étroitement, au point de former un véritable mur de soutènement qui concourt avec la barrière conjonctive à aborner l'abcès.

Après un répit prolongé, ou parfois d'emblée, le processus d'évolution nécrosique et de fonte purulente peut prendre extension :

soit par formation de nouveaux foyers au delà de la barrière conjonctive, et dans son voisinage immédiat ;

soit par mortification *progressive* des tissus qui la forment, notamment dans sa zone trabéculaire.

Les portions avoisinantes du parenchyme, la capsule et la séreuse d'enveloppe sont frappées de nécrose au fur et à mesure que s'épandent les protozoaires et leurs toxines ; l'abcès franchit de la sorte la *circonscription du foie*; son cheminement est le plus souvent commandé par les adhérences qui se sont établies entre l'organe hépatique et les tissus ou organes voisins.

Cette extension par nécrose progressive n'est pas le seul mode de progression qui ait été admis.

On y peut voir, dans nombre de cas, une simple action mécanique due à la distension des parois de l'abcès (tant dans l'intérieur du foie, que hors de l'organe) par une accumulation chaque jour croissante du pus qu'il contient. La collection, à un moment donné de son évolution, aborne la capsule d'enveloppe et il s'opère, par simple tassement, une résorption parcellaire de la capsule d'abord, plus tard du tissu de néoformation qui la double, et bientôt des divers tissus qu'elle repousse et dont la vitalité est, de ce fait, très réduite.

Le processus destructif est, dans ces cas, celui de *l'usure par pression excentrique.*

Ce n'est qu'exceptionnellement, et dans les cas où le pus hépatique a cessé d'être stérile, que l'on assiste à une évolution *réellement phlegmoneuse de la migration.*

CLASSIFICATION. — Au point de vue des relations de voisinage, **ces migrations** ont été divisées en deux groupes :

a) Les migrations **sus-diaphragmatiques** ; elles se font du côté de la plèvre, du poumon, du médiastin ou du péricarde.

b) Les migrations **sous-diaphragmatiques**, qui font irruption dans la cavité péritonéale ou dans les organes qu'elle renferme.

Cette division est incomplète.

Elle n'envisage pas implicitement une troisième catégorie de migrations, celles que j'appellerai **latérales**. Ici, la brèche est ouverte du côté des téguments, les adhérences qui se constituent

au niveau des séreuses atteintes ne sont qu'un épiphénomène.

« Ces migrations du côté des téguments se subdivisent elles-« mêmes en deux classes :

1° Celles qui se font directement au niveau du point où le pus les affronte ;

2° Celles qui s'ouvrent à longue distance et qui sont *des abcès réellement migrateurs*.

Il y a en plus à faire mention des migrations *multiples :* l'effraction se produit simultanément ou successivement du côté de plusieurs organes ou bien elle se fait simultanément du côté d'un organe et du côté de la peau.

Cette classification est, à quelques détails près, celle d'Haspel et celle de Rouis, elle a été acceptée par tous les auteurs.

Haspel classait dans un premier groupe les suppurations qui tendent à se faire jour du côté des parois tégumentaires avoisinant l'organe ; dans le second, il plaçait les abcès ouverts dans la cavité du thorax « tant dans le poumon que dans la plèvre ou dans l'un et l'autre de ces organes ». Le troisième groupe comprenait les abcès « ouverts dans la séreuse abdominale » ; le quatrième, « ceux qui s'ouvrent dans une portion du tube digestif : estomac, duodénum et côlon transverse ».

Le cinquième et dernier groupe (il ne rentre pas dans l'étude des migrations) « correspondait aux faits où le pus, placé loin de la surface du foie, n'a pas tendance à se porter en dehors de son parenchyme » ; dans ces cas, ajoute Haspel, « ou il fait périr le « malade, ou il est lentement résorbé, ou bien, grâce aux parois « d'un kyste qui se forme, il s'isole et subit des dégénérations « diverses ».

FRÉQUENCE DES MIGRATIONS. FRÉQUENCE RELATIVE DES VOIES D'ÉVACUATION

Les statistiques récentes ne sont pas et ne peuvent pas être d'accord avec les statistiques anciennes. Jusqu'à Stromeyer Little, la chirurgie n'intervenait que très tardivement et à une date où le pus menaçait de s'ouvrir une brèche du côté des téguments ; quant aux migrations du côté des organes thoraciques ou abdominaux, on ne faisait rien pour y mettre obstacle et on *les considérait comme désirables*.

Actuellement, le chirurgien intervient, dès que, par les ponctions, il a acquis la certitude qu'il existe dans le parenchyme du foie ou dans son voisinage une collection purulente ; par suite les migrations sont devenues plus rares, particulièrement celles qui tendent à se faire jour du côté de la paroi costale ou abdominale, car ces

abcès sont toujours reconnus et opérés avant qu'ils n'affrontent le tégument. Les collections qui se produisent du côté du dôme hépatique sont plus facilement méconnues ; elles le sont cependant assez rarement et l'intervention est souvent assez hâtive pour que le pus ne se soit pas encore épandu à travers le diaphragme; par suite les migrations du côté des organes thoraciques ont, elles aussi, notablement diminué de nombre.

Les abcès difficilement abordables d'un diagnostic plus tardif et souvent plus douteux sont ceux de la face concave et du bord postérieur; on peut dire que les chiffres cités dans les statistiques restent à peu près toujours les mêmes pour cette catégorie de cas.

Il est, d'autre part, une circonstance à mettre en relief dans l'appréciation de la fréquence relative des *migrations*, c'est celle *du temps et du lieu*, où se fait leur constatation ; il est évident que quand le diagnostic est posé après le retour des Colonies, et souvent après un assez long séjour en Europe, les conditions ne sont plus les mêmes que celles qui se présentent aux praticiens exerçant dans les hôpitaux des pays tropicaux; voilà pourquoi, dans les statistiques d'Europe, la proportion des abcès migrateurs est et restera plus élevée.

***

Comme statistiques anciennes nous donnerons celles de Rouis et nous reproduirons les chiffres de Rendu ; à titre de statistique récente et réellement coloniale nous citerons celles de Rogers, dans l'Inde anglaise et celles de Gaide et Sambuc en Indo-Chine :

I. Voici quelles sont les données résumées par *Rouis :*

Sur 203 cas dont la terminaison a pu être suivie on compte : 162 morts;

2 guérisons imparfaites;

39 guérisons absolues.

Soit 20 o/o de cas heureux.

Dans 96 des cas terminés par la mort, le pus n'était pas sorti du parenchyme.

Le total des *migrations* est donc de 66 ; dans 16 de ces derniers cas, la suppuration était disséminée sur plusieurs points et un certain nombre seulement de ces abcès multiples avaient franchi la capsule. Chez 50 malades les collections pouvaient *toutes* épancher leur produit hors du foie.

Sur les 66 abcès migrateurs terminés par la mort :

a) 6 avaient simplement débouché contre les organes adjacents et ne commençaient qu'à les intéresser.

b) 11 s'étaient déversés dans la plèvre droite, 17 dans les bronches, 1 dans le péricarde ;

c) 14 dans le péritoine, 5 dans l'estomac, 1 dans le duodénum ; 3 dans le côlon transverse, 2 dans les canaux biliaires ;

d) 2 avaient fait brèche par l'un des points de la région hépatique extérieure ; à ces derniers il faut ajouter 17 dans lesquels l'abcès, pointant du côté des téguments, avait été mis en communication avec le dehors par une ouverture artificielle.

Cela nous fait, en tenant compte des migrations multiples d'une part :

6 abcès dits « périhépatiques » ;
29 abcès sus-diaphragmatiques ;
25 abcès sous-diaphragmatiques
et 19 abcès épanchés du côté des téguments.

Dans cette statistique de Rouis il n'est pas question des migrations que nous pourrions qualifier d'exceptionnelles, vers la veine cave, la rate, le rein.

Les 39 cas de guérison absolue se rapportent tous à des abcès qui s'étaient frayé passage jusqu'aux téguments extérieurs ou jusqu'à une surface muqueuse ; 17 à travers la peau, 15 à travers les bronches, 3 dans l'estomac et 4 dans le côlon.

La statistique de Rouis, dans son ensemble, se présente donc comme suit :

	Cas mortels.	Guérison.	Total.
Migrations sus-diaphragmatiques......	32	15	47
Migrations sous-diaphragmatiques......	28	7	35
Migrations latérales et tégumentaires....	19	17	36

II. — *Statistique de Rendu.*

Migrations sus-diaphragmatiques.

Bronches et poumons......	59
Plèvre......	31
Péricarde......	1
Total......	91

Migrations sous-diaphragmatiques.

Péritoine......	39
Côlon......	6
Estomac et duodénum......	8
Voies biliaires......	4
Reins......	2
Total......	59

Migrations diverses.

Région lombo-iliaque......	6
Veine cave......	3
Total......	9

A l'inverse de la statistique de Rouis, celle de Rendu ne paraît tenir compte que des faits terminés par la mort.

III. — *Statistique deRogers (hôpital de Calcutta).*

Nous reproduisons intégralement les chiffres de cet éminent observateur, tels qu'il les présente et les commente :

Abcès du lobe gauche : « Sur 14 abcès examinés par nous à l'autopsie, il n'y en eut pas moins de 13 qui présentèrent de sérieuses complications dans les viscères du voisinage, comme le montre le tableau ci-après :

Abcès sus-hépatique	1
Abcès de la base du poumon droit	1
Abcès de la base du poumon gauche	3
Abcès s'ouvrant dans le péricarde	2
Péricardite suppurée, sans perforation	1
Abcès sous-hépatique	1
Abcès s'ouvrant dans l'estomac	2
Abcès s'ouvrant dans l'estomac et le péricarde	1
Abcès s'ouvrant dans le péritoine	1
Abcès sans complication	1
Total	14

« Dans les deux cas d'abcès s'ouvrant dans le péricarde, aussi bien que dans celui de la péricardite sans suppuration, on ne trouva pas moins de 20 onces de pus dans la cavité. La complication de la base du poumon gauche est importante à garder présente à l'esprit, car comme elle est beaucoup moins fréquente que celle de la base du poumon droit, secondaire aux abcès du lobe droit, on peut par suite aisément ne pas y penser. D'autre part, lorsqu'un abcès du lobe gauche fait saillie sur la surface inférieure du foie, des adhérences se forment avec rapidité, par suite d'une péritonite localisée, et l'abcès tend à s'ouvrir dans l'estomac. La tendance des abcès du lobe gauche à s'étendre rapidement vers les organes environnants indique la nécessité d'opérer chirurgicalement de bonne heure. »

Abcès du lobe droit. — « Par suite de la plus grande taille et de la situation plus profonde du lobe droit, les grands abcès hépatiques surviennent à la fois plus fréquemment et atteignent une plus grande dimension avant d'affecter les parties environnantes.

« Le tableau suivant montre la fréquence relative des diverses complications qu'ils peuvent toutefois produire dans les organes du voisinage.

Suppuration périhépatique	4
Abcès secondaire à la base du poumon droit	26
Pleurésie purulente précédant l'opération	3
Pleurésie purulente après l'opération à travers la plèvre droite	16

Pleurésie purulente dont on ne sait pas si elle avait précédé ou suivi l'opération	3
Ouverture dans la courbure hépatique du côlon	3
Ouverture dans le cæcum	1
Ouverture dans le duodénum	1
Ouverture dans le péricarde	1
Ouverture dans la veine cave	1
Péritonite aiguë généralisée, sans opération	3
Péritonite aiguë suivant l'opération	10
Péritonite aiguë généralisée du sac péritonéal	3
Abcès secondaire post-péritonéal	1
Hémorragie après l'opération	5

« Ainsi la complication de beaucoup la plus fréquente est l'extension de la maladie à travers le diaphragme vers la base du poumon droit. »

Ces migrations se classent comme suit, en tenant compte de la division que nous avons admise :

Migrations sus-diaphragmatiques	44
Migrations sous-diaphragmatiques	11
Migrations latérales et tégumentaires	0
— veine cave	1

Il faut en outre tenir compte des complications produites après l'opération du côté des séreuses, à savoir : 16 pleurésies consécutives et 14 péritonites.

La part faite aux *migrations tégumentaires* est nulle, mais il convient d'indiquer que la statistique de Rogers ne tient compte que des résultats constatés à l'amphithéâtre.

IV. — Statistique de Gaide (hôpital d'Hanoï). — Sur 66 résultats nécropsiques, relevés au cahier d'autopsie, Gaide signale :

a) *Migrations sus-diaphragmatiques :*

14 ouvertures dans les bronches et le poumon,

10 ouvertures dans la plèvre droite,

1 ouverture dans la plèvre gauche.

b) *Migrations sous-diaphragmatiques :*

11 ouvertures dans le péritoine (1 fois au cours d'une intervention chirurgicale),

4 ouvertures dans l'estomac,

9 dans le côlon,

2 dans le rein droit.

Il formule à ce propos les observations suivantes : « Dans les 14 cas d'abcès ouverts dans le poumon il ne s'agit que de constatations faites à l'autopsie, car le nombre des vomiques a été plus élevé. Ce sont les abcès du lobe droit et de la face convexe qui ont donné lieu à cette complication. Pour les 10 cas ouverts spontanément dans la plèvre droite, un seul est imputable à une suppuration du lobe gauche », ce sont souvent de tout

petits abcès, entamant fort peu la glande hépatique, qui se vident soit dans la plèvre, soit dans le poumon.

V. — Statistique de Sambuc (hôpital de Haïphong). — Sur 104 cas, on a observé 24 fois des migrations diverses :

a) *Migrations sus-diaphragmatiques :*

9 cas ouverts dans le poumon ou les bronches (6 guérisons, 3 morts) ;

4 cas ouverts dans la plèvre (1 guérison, 3 morts) ;

1 cas ouvert dans le péricarde (1 mort) ;

2 cas ouverts dans l'espace sous-phrénique (2 morts).

b) *Migrations sous-diaphragmatiques :*

2 cas ouverts dans le péritoine (2 morts) ;

4 cas ouverts dans l'intestin (1 guérison, 3 morts) ;

1 cas ouvert dans le rein (1 mort).

La statistique de Sambuc, à l'inverse de celle de Gaide, fait état des terminaisons heureuses, mais il convient d'ajouter que nombre de ces malades, évacués sur France, ont présenté plus tard des migrations qui ne nous sont pas connues.

Les chiffres donnés par Gaide et par Sambuc se rapprochent beaucoup ; ils sont quelque peu en désaccord avec ceux de Rogers, mais il faut tenir compte que les statistiques de l'Indo-Chine portent principalement sur des cas *européens* et celles du professeur de Calcutta sur des cas *indigènes*.

MIGRATIONS SUS-DIAPHRAGMATIQUES

Ces migrations peuvent se faire :

1° Du côté *des bronches et des poumons*, c'est le fait le plus fréquemment observé ;

2° Du côté de *la plèvre droite*, et très rarement de *la plèvre gauche*.

Sur 24 migrations thoraciques, Fontan a vu le pus 21 fois se faire jour dans les bronches, et 3 fois dans la plèvre. Les proportions relatives indiquées pour les plèvres par Gaide, par Rogers, par Sambuc sont plus élevées.

3° Exceptionnellement, dans *le médiastin et le péricarde*.

Ces **migrations thoraciques** doivent éveiller tout l'intérêt du praticien, car, on l'a vu d'après les statistiques récentes, elles sont devenues les plus fréquentes.

De ce fait que leur évolution est parfois silencieuse pendant une longue période, que la tuméfaction de l'organe ne se manifeste que tardivement du côté de la cage thoracique, ils peuvent rester assez longuement méconnus ; ajoutons que les ponctions que l'on pratique dans le foie sont fréquemment *négatives*.

L'examen radiographique rendra dans ces cas les meilleurs

services, mais on n'y songe qu'à la date où l'attention a été éveillée par les modifications de tension de la région.

En réalité, c'est dans la percussion attentive et experte de l'organe hépatique que réside l'élément le plus facile, le plus précoce et le plus sûr du diagnostic.

Nous ne pouvons qu'insister une fois de plus sur la nécessité pour le praticien colonial de se faire une très particulière habitude de la délimitation du foie, en avant comme en arrière.

Migrations pulmonaires.

Au point de vue pratique et pronostic il y a lieu de distinguer entre l'*évacuation directe ou presque directe par les bronches*, et les migrations *intéressant réellement le poumon* dans une assez grande étendue de son parenchyme.

Il ne peut être contesté que le poumon soit toujours lésé et que la *fistule bronchique* ne puisse se produire qu'au travers de son tissu, mais dans les premiers cas, cette lésion est réduite à son minimum et il s'agit en réalité d'une *fistule hépatico-bronchique.*

Au contraire, dans le second groupe de faits, il se produit, par infection directe ou secondaire, des *greffes pneumoniques* et souvent de véritables abcès ; inflammations et collections qui se superposent à l'hépatite et à l'abcès du foie ou s'y substituent ; entre la perforation du diaphragme et l'évacuation au dehors s'interpose une *nécrose amibienne du poumon*, nécrose qui peut progressivement s'étendre à tout un lobe et parfois aux deux lobes inférieurs.

Les lésions, la symptomatologie et l'évolution de ces deux modalités de la migration du pus à travers l'organe de la respiration sont différentes et doivent être envisagées à part l'une de l'autre.

I° Fistule hépatico-bronchique.

En cas d'abcès de la face convexe du foie, il s'établit souvent, d'une part, entre cet organe et le diaphragme, et, de l'autre, entre ce muscle et la base du poumon droit, des adhérences très étendues, très résistantes et véritablement organisées. Le tout constitue un véritable *bloc*, que la dissection seule peut dissocier et qui dans les grandes inspirations se meut d'une pièce. Il peut s'y ouvrir à la longue une véritable cheminée d'évacuation du liquide inclus dans le foie.

Nous empruntons à Jullien les détails d'une nécropsie très expressive et qui fixera le lecteur sur la nature de ces lésions :

« Le foie, tuméfié et violacé, empiète à gauche ; par sa face convexe, il adhère d'une manière intime au diaphragme, lequel a contracté une adhérence semblable avec la base du poumon droit.

On trouve sur la face convexe du foie un godet qui n'est que la cavité rétrécie (le goulot) d'un abcès de l'organe. Les bords de ce goulot adhèrent au diaphragme qui présente une ouverture de 12 millimètres assez régulièrement circulaire; la base du poumon offre une adhérence semblable à la face supérieure du diaphragme et une petite caverne de la dimension d'une noix, les parties voisines sont fortement indurées dans un rayon de 15 millimètres.

Quand ces circonstances réellement favorables se présentent, on comprend que la nécrose, que détermine la progression du pus, puisse se borner à une véritable cheminée ouverte dans une bronche de suffisant diamètre.

1° « Au matin même d'une opération, un malade d'Hanoï est pris d'une vomique abondante avec des crachat composés de sang et de pus hépatique. Par cette voie broncho-pulmonaire, l'abcès du foie se vide et le malade est rapatrié quelques semaines plus tard, parfaitement guéri. »

2° « Deux ponctions sont faites en avant et en arrière, dans le foie; pas de résultat. Puis, subitement, le malade a craché du pus mélangé à du liquide tantôt rouge groseille, tantôt à reflets verdâtres; la quantité n'a jamais dépassé un crachoir par jour et a diminué rapidement. Il est rapatrié. »

« A son arrivée à l'hôpital de Marseille, on ne constate ni fièvre, ni douleur; le foie est normal ; un peu de diarrhée, due surtout à l'intolérance du malade pour le lait. »

« A l'auscultation, le poumon gauche est normal ; à droite on entend de gros râles humides et des ronchus, surtout dans la gouttière vertébrale. L'expectoration muco-purulente est peu abondante et va en diminuant, en même temps que les signes pulmonaires s'atténuent. Le poids du malade suit une progression ascendante : 44 kilos, 48 kilos, 51 kilos. »

C'est dans ces cas que se produit et se reproduit pendant un certain temps la *vomique hépatique*, et on comprend que la voie ouverte puisse suffire à l'évacuation progressive du pus qui s'est formé dans la glande.

La *vomique* peut être brusque sans symptômes prémonitoires, sans manifestations autres que celles de l'hépatite antécédente.

En moyenne la symptomatologie n'est pas aussi silencieuse :

Le malade est pris assez subitement d'une gêne considérable de la respiration; la douleur vague, qui, antérieurement, existait à la base de la poitrine, s'exagère, elle se localise vers le niveau du mamelon; il se produit en même temps une réaction fébrile variable ; ces manifestations se maintiennent 24 à 48 heures.

Au milieu de la nuit, à la suite de quintes de toux répétées, se produit une expectoration assez abondante de crachats muco-

purulents, puis, sous l'influence de secousses répétées, il semble qu'il se produise *une déchirure dans la poitrine*. Le liquide expectoré sort avec tant d'abondance qu'il semble rejeté par le vomissement ; il peut être de couleur rouge brique, de couleur chocolat au lait; c'est un mélange de pus et de sang. A la suite de ces quintes, le malade éprouve un très notable soulagement et la respiration qui s'était obscurcie à la base droite recouvre rapidement son intégrité.

c) Plus souvent encore des prodromes de quelque durée annoncent que l'abcès va se faire jour à travers les bronches : ce sont d'abord quelques crachats sanguinolents, bientôt suivis d'une expectoration *hémoptoïque*, *ou hémo-purulente*, *ou franchement purulente*. Ces crachats sont, dans des cas nombreux, pendant des semaines, la seule manifestation de cette migration qui reste incomplète et qu'on est tenté de prendre pour une détermination tuberculeuse.

Les signes qu'on relève sont les suivants : il existe un point de côté assez nettement localisé, au niveau duquel on peut percevoir, à l'auscultation, du souffle et quelques râles humides. Dans le reste de l'organe, le murmure vésiculaire est diminué jusqu'au voisinage du sommet.

A l'examen radiologique, la base pulmonaire est parcourue par une traînée opaque, faisant suite à l'ombre hépatique et se dirigeant de bas en haut et de dehors en dedans, opacité résultant de la condensation des tissus autour d'une cheminée d'évacuation hépato-bronchique.

Une nuit, à la suite de souffrances plus accusées, l'état fébrile s'exagère, il est accompagné de sueurs anormalement profuses et réellement caractéristiques; et il se produit une *vomique effective*. Le malade remplit ce matin et les jours suivants plusieurs fois son crachoir. Les caractères et l'abondance des crachats sont variables d'un moment à l'autre, non seulement à cette date, mais les lendemains. Cette situation se prolonge des semaines et parfois des mois avec des répits qui souvent sont d'assez grande durée.

Chez certains malades, suivant la position prise au lit, sur un côté ou sur un autre, la nature de l'expectoration se modifie : tantôt franchement purulente, tantôt hémoptysique, tantôt lie de vin.

Bertrand et Fontan ont longuement parlé de cette *forme hémoptoïque* et de ces *hémoptysies à répétition*, indiquant que souvent les malades sont soignés pour tuberculose éréthique.

« Une toux quinteuse incessante, émétisante ramène une expectoration rouge ; cette expectoration hémoptoïque a précédé et remplacé une expectoration purulente par moments. Le

malade remarque que, suivant sa position, il crache du pus ou du sang. »

On a noté qu'on pouvait trouver des amibes dans le pus de ces crachats ; mais cette constatation est assez rare, il est plus commun d'y dévoiler des cellules hépatiques présentant cette vacuolisation extrême dont nous parlerons en traitant de l'anatomie pathologique. On peut y dévoiler le pigment et même les sels biliaires, car il peut se faire par cette voie une véritable cholerragie.

L'abondance des vomiques peut être extrême ; le cas de Costa est l'un de ceux où cette constatation a été des plus nettes et des plus durables, malgré le dénouement favorable et un traitement actif par l'émétine :

« A l'entrée à l'hôpital de Marseille, le malade remplit 5 à 6 crachoirs par jour : 1.000 à 1.200 grammes. Cette quantité paraît se maintenir tout le mois de février ; à partir du moment où le traitement à l'émétine est institué, elle varie : 200 grammes un jour, 600 le lendemain, 1.200 le surlendemain, 1.000 et 800 grammes les jours suivants ; pendant une semaine, elle oscille autour de 500 grammes ; ce n'est que vers le 15e jour, après le début du traitement, que l'expectoration tombe à 100 grammes pour se tarir bientôt ; les crachats au reste étaient devenus spumeux et grisâtres. »

Les *vomiques* peuvent cesser pour se reproduire à longs intervalles, parfois pendant quelques jours seulement, plus fréquemment elles se poursuivent pendant une assez longue période. On admet qu'il s'est ouvert dans le premier abcès de nouvelles collections purulentes.

La scène reproduit une symptomatologie voisine de celle que nous avons indiquée.

Dans l'intervalle de ces crises, la santé ne se rétablit que partiellement. Le patient présente de la toux quinteuse, des malaises fébriles irréguliers, de la gêne de la respiration et à plusieurs reprises, à la suites de quintes très fatigantes, il est repris d'une expectoration abondante de crachats fortement teintés. Jusqu'à une intervention heureuse, ou à un dénouement fatal, les crises se renouvellent ; chacune d'elles s'accompagne des manifestations de congestion de la base : submatité, obscurité du murmure respiratoire, râles muqueux à une hauteur et sur une étendue variables.

Le sommaire suivant d'une observation recueillie en Indo-Chine résume la marche et la symptomatologie de cette évolution.

« Première atteinte de dysenterie en novembre, elle cède assez rapidement. Quelques mois après, accès réguliers de fièvre vespé-

rale, puis pesanteur de la région hépatique qui devient très sensible avec irradiation de la douleur du côté de l'épaule. Crise de dyspnée avec angoisse, elle cède à la suite d'une expectoration abondante d'un mélange de pus et de sang tellement considérable qu'elle détermine le vomissement; l'expectoration se tarit et le malade est considéré comme rétabli — deux mois plus tard, nouvelle crise d'oppression et point de côté très vif; l'expectoration redevient purulente et abondante; la fièvre hectique survient et le malade succombe par suite de consomption lente. — L'autopsie confirme le diagnostic porté d'abcès de la face convexe du foie, ayant perforé le diaphragme et le poumon qui étaient accolés. »

Chauffard a insisté sur une forme voisine, quoique différente à certains égards : elle est caractérisée par un *état hémoptoïque* apparaissant non seulement comme un phénomène intercurrent dans le cours des migrations thoraciques, mais s'installant à demeure pour un long temps sans aboutir à une vomique ou même à une expectoration purulente vraie.

« C'est un crachement de sang persistant.... C'est un état hémoptoïque chronique avec expectoration rutilante. Il peut durer de 5 à 18 mois.... Le malade a été pris un matin au réveil de quintes de toux qui ont amené l'expectoration d'un pus chocolat.... Depuis cette époque, le malade continue à crachoter le matin et principalement la nuit ; mais alors que les premiers crachats étaient purulents, ceux-ci sont devenus sanglants ; cette situation se prolonge, avec quelques crises intercurrentes pendant près d'une année.... En somme, le malade est dans nos salles crachant du sang d'une façon intermittente ou continue depuis juillet 1912 jusqu'en décembre 1913. L'examen radioscopique montre de l'obscurité dans les 2/3 inférieurs du poumon droit ; cette obscurité massive ne permet pas de reconnaître le diaphragme droit, ni de dire si l'expectoration sanglante est de provenance hépatique ou pulmonaire. L'examen microscopique des crachats frais recueillis dans l'eau chaude permet d'y voir *une amibe typique*.

On observe (particulièrement aux colonies) des formes encore plus atténuées de cette migration hépatico-bronchique. L'expectoration hémoptoïque ne se manifeste que pendant un court espace de 2 à 3 jours ; elle n'est pas plus abondante et est moins durable que dans certaines affections thoraciques. Il semble que la poussée du côté du thorax se limite à des phénomènes de congestion temporaire d'une zone limitée de la base droite.

Pareilles déterminations se reproduisent à intervalles de durée variable mais répétés, avant que ne s'établisse la cheminée bron-

chique et que ne s'observe la vomique caractéristique de l'abcès hépatique.

Dans des cas plus favorables (ils sont, peut-on dire, la règle) l'expectoration se tarit, ou change de nature et se réduit à des crachats muco-purulents et bronchiques. Peu à peu s'atténuent et disparaissent les signes sthétoscopiques constatés à la base droite ; il ne reste plus qu'une submatité diffuse, perceptible surtout à la percussion profonde et de la rudesse de la respiration à ce niveau. Le malade peut être considéré comme rétabli de cette *suppuration endémique*.

Il devra cependant être maintenu sous la surveillance médicale pendant un certain temps ; car il est toujours à craindre que, malgré les apparences favorables, il ne persiste dans un voisinage plus ou moins médiat de la première collection une épine susceptible de reprendre acuité et virulence et de déterminer, par suite, une poussée qui aboutisse à des collections purulentes plus importantes et plus destructives.

Cette *migration hépato-bronchique* est, quoi qu'on en ait dit, d'un pronostic assez favorable ; nous en trouvons une preuve de plus dans les faits suivants : sur 34 cas cités par Gaide, il y a eu 20 guérisons, dont 2 seulement après intervention et 14 décès — Sambuc note 5 guérisons, sur un total de 7 cas — Rogers a enregistré 6 décès sur 13 cas. Il faudrait ajouter à ces terminaisons favorables toutes celles qui restent méconnues, en raison précisément de leur bénignité qui est souvent telle que les malades ne sont pas contraints de se faire hospitaliser.

Bien que les crachats soient très abondants, la fièvre disparaît en peu de jours, tandis que reviennent l'appétit et l'embonpoint. Peu à peu le souffle pulmonaire diminue et avec lui les autres bruits anormaux. Bientôt on ne perçoit plus qu'un léger amoindrissement du murmure vésiculaire.

Le Docteur Degorce nous a rapporté, dit Sambuc, le fait suivant : « Chez un malade présentant tous les signes d'un abcès du foie il avait pu reconnaître, par la radioscopie, l'existence d'un foyer juxta-phrénique. Cependant, malgré des ponctions très multipliées, il lui fut impossible d'atteindre la collection. Le malade, ayant eu une vomique, guérit sans intervention. »

Ce n'est que dans les cas où l'évacuation de l'abcès hépatique se fait mal par la voie bronchique que la fièvre réapparaît, surtout le soir, et que la suppuration se maintient. Le malade finit par succomber à des phénomènes d'hecticité ; ce résultat défavorable s'est surtout observé au cours de la période où a été négligé tout traitement médical. On peut dire qu'il deviendra exceptionnel, quand l'*émétine* sera prescrite régulièrement.

Assez nombreux sont les cas où on a pu rétablir une relation de cause à effet entre un traumatisme violent de la poitrine et l'apparition de cette vomique.

Seguin vient d'observer, à l'hôpital de Marseille, un militaire qui, à la suite d'une chute grave sur le côté, au cours d'un assaut, fut les jours suivants pris d'une vomique abondante couleur kaki.

Gaide cite le fait suivant : « Le malade soupçonné d'hépatite aiguë est soumis à des ponctions qui restent négatives. Dix jours plus tard, à la suite d'un choc par suite de chute de voiture, il se produit brusquement, comme par rupture des tissus, une expectoration purulente, couleur chocolat, sans vomique à proprement parler. »

Ce cas de Gaide comme celui de Seguin se rattachent *aux formes frustes des migrations bronchiques :* ils en sont des exemples probants.

II° Abcès du poumon.

Cette migration transpulmonaire peut, après une première période où la symptomatologie se réduit à celle d'une fistule hépatico-bronchique, se compliquer d'une mortification étendue du parenchyme pulmonaire; il se constitue secondairement en *abcès du poumon* par semis amibien.

A) Le cas présente successivement les deux modalités que peut offrir à l'observation la migration pulmonaire :

Elle est d'abord simplement hépato-bronchique et se traduit par des vomiques abondantes, qui débarrassent le malade pour un assez long temps.

Puis, quelques mois plus tard, survient la suppuration pulmonaire.

L'expectoration se borne à cette seconde période à des mucosités purulentes, sans vomique aucune ; mais la réaction générale est accusée et durable, la respiration est réellement et longuement anxieuse ; on constate à la base de la poitrine une matité notable ; à ce niveau, on entend du souffle bronchique mélangé à de gros râles muqueux. Ces déterminations se maintiennent longuement. On multiplie les ponctions, elles restent blanches et l'état du malade s'aggrave progressivement.

Il ne s'agit plus, comme dans les cas précédents, d'une fistule avec condensation des portions voisines du tissu pulmonaire ; le lobe inférieur est transformé en une vaste collection de pus jaunâtre en communication au travers d'une brèche du diaphragme, avec un abcès hépatique de moindre volume.

Le lecteur trouvera dans les extraits suivants la symptomatologie sommaire de ces cas :

« 1° Aux derniers jours, les douleurs thoraciques cessent, mais

les signes sthétoscopiques deviennent plus confluents et plus étendus; on enteind dans la moitié inférieure de la poitrine un souffle bronchique accompagné de râle caverneux ; le patient estcondamné à l'orthopnée et il succombe à un dépérissement progressif et à la fièvre hectique. »

2° « Pendant son congé, un malade a une vomique de pus lie de vin, après un accès de toux; on le soigne dans sa famille pour hémoptysie, et même au Corps où l'on transcrit sur le billet d'hôpital : « Anémie paludéenne et bronchite chronique ». Dès l'hospitalisation, on rapporte l'expectoration à un abcès hépatique, bien qu'il n'existe plus de point de côté et pas de signes sthétoscopiques bien manifestes. C'est par crachoirs pleins (plusieurs par jour) que se produit l'évacuation, elle n'est pas cependant complète, car la fièvre s'installe. L'intervention opératoire permit de reconnaître un abcès hépatique et un abcès pulmonaire reliés par un énorme orifice pouvant admettre trois doigts. Le malade guérit à la suite de cette intervention. » (Pervès et Oudard).

B) Cette pneumonie nécrosique de la base droite, caséeuse et purulente, peut s'installer sans qu'il y ait *coïncidence ou antériorité de fistule hépatico-bronchique*. Entre l'évacuation du pus et *la perforation du diaphragme* s'interpose une inflammation étendue et prolongée du poumon, qui peut s'étendre à tout un lobe et parfois aux deux lobes inférieurs avant de déterminer une ouverture évidente dans les bronches.

On retrouve dans ces cas la triade symptomatique que l'on doit toujours rechercher :

les signes plessimétriques et sthétoscopiques d'une pneumonie ou d'une pleuro-pneumonie ;

la réaction fébrile spéciale à l'amibiase, telle que nous l'avons décrite ;

la souffrance concomitante de l'organe hépatique et du poumon.

Toutes ces manifestations présentent les rémissions notables et durables et même les *intermissions*, qui sont l'apanage de l'amibiase viscérale, quelle qu'en soit la localisation.

Mais combien est différente la symptomatologie suivant les particularités qui donnent à chaque cas sa physionomie distincte.

La greffe pulmonaire est à ce point variable dans son évolution, suivant les malades, que chacun d'eux offre un cas *d'espèce*, qui n'est jamais la reproduction exacte des faits que l'on a déjà observés.

Il s'agit souvent d'un abcès peu volumineux de la face convexe du foie, abcès qui, au lieu de rester sous-phrénique, peut

transsuder et émigrer partiellement jusqu'à la base pulmonaire où il se produit, de temps à autre, de véritables crises de pneumonie très limitée, et qui ne modifient que très peu les phénomènes sthétoscopiques en raison de leur très étroite localisation.

La radiographie ne donne que des taches obscures mal délimitées, peu apparentes.

Ces crises pneumoniques et pleuro-pneumoniques plus ou moins espacées se réduisent à une exaspération de la sensibilité de la région qui devient franchement douloureuse, au lieu d'être simplement gênante. La toux, au lieu de se borner à quelques quintes sèches survenant à la suite de l'effort ou des grandes inspirations, devient fréquente et aboutit à l'expulsion de crachats teintés (de couleur brique ou chocolat) et qui restent purulents et abondants pendant une quinzaine de jours. Notons qu'en même temps la fièvre est apparue assez persistante et assez élevée.

Mais ce ne sont là que des orages intermittents que les calmants et le repos font disparaître.

Les indications ne sont pas assez nettes pour justifier une ponction exploratrice que le malade, au reste, accepterait difficilement, car il a appris, par ses antécédents, que ce sont crises passagères et curables spontanément, bien que dans l'intervalle son état reste précaire. Il est à croire, au reste, que la ponction et l'intervention chirurgicale, si elle était décidée, ne rencontreraient que des cavités en quelque sorte virtuelles dans l'espace sous-phrénique, et à l'extrême base du poumon ; on n'y parviendrait qu'au travers de notables délabrements, en raison des adhérences solides et étendues, qui ont soudé tous les organes adjacents en un véritable bloc.

Quand ces interventions ont été pratiquées, elles ont parfois déterminé une poussée aiguë ; dans certains cas elles ont précipité un dénouement qui ne paraissait devoir se produire qu'à longue échéance et dont le malade pouvait triompher.

Une terminaison favorable pouvait être obtenue dans ces cas, même avant l'introduction de l'émétine dans le traitement des hépatites, l'observation suivante en fournit un exemple.

« Le malade, rapatrié récemment de Cochinchine, souffre pour la première fois, en juin, de la région hépatique avec température légèrement élevée ; deux entrées successives pour ce motif à l'hôpital, la dernière déterminée par l'augmentation des symptômes douloureux dans le côté droit, avec irradiation vers l'épaule droite et exacerbation par l'effort et surtout par la toux. Peu de temps après, crachats sanguinolents, puis hémopurulents, enfin franchement purulents (couleur de pus hépatique) ; cette expectoration soulage un peu le malade.

« La position allongée dans le lit est cependant difficile à conserver, le patient est presque toujours assis. Quintes de toux nombreuses suivies d'expectoration abondante, de teinte rouge brique ; point de côté à droite entre les deux lignes axillaires, vers le huitième espace intercostal.

« La mensuration de l'hémithorax droit donne 3 centimètres de plus que celle du côté gauche. Le foie déborde en bas le rebord des fausses-côtes d'un travers de doigt ; en haut, sa matité est difficile à délimiter ; elle se confond avec celle du poumon droit. Ce dernier organe présente à l'auscultation sur la ligne axillaire un gros souffle, dont le maximum d'intensité correspond avec le point douloureux, râles humides dans le voisinage. Diminution du murmure vésiculaire dans le reste de l'organe jusqu'à l'épine de l'omoplate. »

« L'abcès se vidait bien par la voie broncho-pulmonaire ; le malade rendait au début trois à quatre crachoirs de pus ; il n'y avait pas ou peu de température ; l'état général, assez précaire à l'arrivée, se remontait de plus en plus, le poids du malade se traduisait par un gain de 1 kg. 500 au bout de la première semaine. Nous nous abstenons de toute intervention, maintenant le malade sous une étroite surveillance » (Renault).

La suite des événements fut favorable, malgré quelques petites élévations de température.

« L'expectoration diminue chaque jour, le malade augmente de poids chaque semaine et passe de 49 kilos, poids de son entrée, à 50 kg. 500, 51 kg., 54 kg. 500, le 25 novembre L'auscultation du poumon droit ne révèle plus à ce moment que quelques légers râles humides avec diminution du murmure vésiculaire à la base droite ; à gauche, poumon normal. »

Tous ces phénomènes disparurent progressivement et le malade sortit dans un état satisfaisant.

C) Dans certaines circonstances, les manifestations hépatiques passent au second plan et la maladie évolue à peu de chose près comme une affection du parenchyme pulmonaire.

« Il est visible qu'un organe important se trouve compromis, mais il apparaît moins que l'organe hépatique soit en cause. »

En dehors de quelques caractères spéciaux des crachats, qui sont teintés différemment, qui sont plus abondants et surtout plus variables dans leur abondance que dans la pneumonie ; en dehors de la constatation possible mais exceptionnelle des amibes, la maladie présente la symptomatologie d'une maladie primitive du poumon.

Quand les renseignements donnés par le malade ne précisent pas des antécédents qui puissent mettre le médecin sur la voie du diagnostic, son attention se porte du côté du poumon et il songe

à une inflammation de ce parenchyme; constatation exacte, au reste, mais qui a le tort d'être incomplète.

1° « Il existe depuis plusieurs mois un développement notable du foie ; le malade en a souffert à plusieurs reprises et il a dû s'aliter pour fièvre et hépatalgie avec retentissement intestinal ; mais depuis un certain temps tous ces symptômes se sont fortement atténués. » « Brusquement notre homme est pris d'une douleur très vive de tout le côté droit, étendue à toute la base ; la fièvre s'est établie en même temps que le point de côté ; la respiration est fréquente et anxieuse ; le malade ne peut supporter ni la pression, ni le décubitus sur le côté droit. Il existe une matité étendue de toute cette base, remontant jusqu'à l'angle de l'omoplate. On y entend les premiers jours des râles humides entrecoupés de souffle bronchique, avec bronchophonie à ce niveau ; en avant, la matité remonte jusqu'à la quatrième ou la troisième côte. Les crachats sont abondants, par moments simplement purulents, le plus souvent mélangés de mucosités teintées en rouge brique ou brun chocolat. Du côté de l'abdomen, on constate, en outre de la sensibilité du rebord costal, un abaissement de l'organe hépatique, mais il n'est pas considérable. »

2° « La symptomatologie se réduit à une douleur vive de tout « l'hypocondre, mais sans le moindre phénomène intestinal, à une dyspnée accusée, à une matité étendue de la base droite en avant et en arrière. »

« Comme les ponctions répétées du foie ne donnent aucun résultat, on porte le diagnostic de pleurésie sèche du lobe inférieur et moyen, compliquée de pneumonie ultime. »

« On trouve à l'autopsie un énorme abcès de la partie inférieure du lobe droit; la suppuration était étendue à la face convexe du foie, à la plèvre sus-diaphragmatique et à la plèvre pariétale jusqu'au niveau du lobe moyen hépatisé ainsi que le lobe inférieur. »

D) La similitude entre les deux affections est encore plus grande quand il ne se produit pas, comme le fait a été signalé, d'ouverture dans les bronches et que l'abcès s'enkyste pour une longue période.

Citons, en la résumant, une observation de Renault où l'abcès n'avait pas encore franchi le parenchyme hépatique et où cependant existaient tous les phénomènes indicateurs d'une greffe pulmonaire avec lésions de péri-hépatite et de péripleurite de voisinage.

« Le malade est amaigri et pâle, les yeux sont excavés, la respiration est difficile et la région hépatique vivement douloureuse. La température est sous-fébrile le matin, à peine fébrile le soir; il existe une distension apparente de la région thoracique

inférieure droite, avec élargissement des espaces intercostaux, un léger œdème des parois, une circulation veineuse collatérale assez développée. La matité du foie est surtout augmentée du côté de son dôme ; en bas, l'organe déborde à peine le rebord costal ; à l'auscultation en arrière on perçoit des frottements jusqu'au niveau de l'angle de l'omoplate. Le malade est anxieux, déprimé, en proie à une toux quinteuse avec sensation d'étouffement. Une hépatotomie fut suivie de guérison complète et tous les symptômes préliminaires rétrocédèrent très rapidement dès cette intervention. »

Il faut, derrière la localisation prédominante à cette date, rechercher la lésion originelle et causale. On en a présomption par un interrogatoire minutieux et on en acquiert quasi-certitude, quand on prend notion attentive de la marche de la fièvre qui est irrégulière, de la tenue de la maladie qui est hésitante et qui procède par étapes distinctes.

Chez ces malades, les phénomènes douloureux sont, comme la réaction générale, d'une extrême acuité à certains moments, mais ils subissent des détentes répétées.

« La douleur de l'hypocondre éclate en élancements profonds et angoissants, puis se calme avec une assez grande brusquerie. »

D'autre part, ces déterminations amibiennes du côté du foie et du poumon s'accompagnent à intervalles très irréguliers et parfois éloignés d'une reprise aiguë ou subaiguë des phénomènes intestinaux.

Dans ces conditions on devra toujours, quand il s'agira d'un colonial et d'un ancien dysentérique, pratiquer les ponctions nécessaires pour rechercher la collection hépatique unique ou multiple dont on soupçonne la présence à la face convexe de l'organe, mais encore une fois ces ponctions peuvent, malgré qu'on les multiplie, rester négatives.

Les détails suivants que reproduisent les autopsies fournissent l'explication de cette symptomatologie :

« Le poumon est œdémateux à sa partie supérieure ; il a subi dans son lobe inférieur l'hépatisation rouge (ou grise) ; au centre de ce lobe existe une caverne susceptible de loger un œuf de poule, une mandarine, une orange, une tête de fœtus. Elle débouche en plein centre de l'aponévrose phrénique ; les ramifications bronchiques, qu'on y rencontre, sont aplaties et ont cessé d'être perméables. Là où leur canal est resté libre, elles contiennent des mucosités rouge-brique. Cette caverne s'abouche au point culminant de l'aponévrose avec un abcès creusé dans l'extrémité droite du foie, la communication a lieu par une ouverture circulaire de quelques millimètres de largeur ; cet abcès hépatique a la grandeur du poing ou de la tête d'un

fœtus; il s'est fait largement jour contre la paroi costo-diaphragmatique qui est réunie au viscère par des adhérences aussi solides que serrées. Malgré l'existence de cet abcès, le foie n'a pas sensiblement augmenté de volume. »

En réalité, on ne peut poser le diagnostic de la pénétration du pus dans le thorax qu'en cas d'expectoration caractérisée; car les phénomènes de réaction locale peuvent être les mêmes après comme avant la perforation du diaphragme.

E) La localisation, tant du côté du foie que du côté des poumons, peut être encore plus douteuse et le diagnostic reste longtemps hésitant.

« Le malade est rentré depuis un assez long temps de la Colonie, il y aurait souffert de paludisme répété et durable; il a présenté passagèrement des déterminations intestinales, mais il n'en parle pas; ce dont il se plaint actuellement, c'est de la lourdeur et de la difficulté des digestions et de douleurs vagues de la poitrine; le foie affronte à peine le rebord costal à droite; il est vrai que le lobe gauche paraît assez nettement augmenté de volume, bien qu'il ne puisse pas être en cause et qu'il s'agisse de son abaissement par hypertrophie du lobe droit.

« La douleur en ceinture et en bretelle est exagérée par la pression de la région et surtout par ce que Rouis appelait sa commotion; celle-ci détermine des quintes de toux et de l'anxiété passagère, mais assez vague; il existe une fébricule vespérale très irrégulière dans son horaire, sa durée et ses maxima.

« Ces malaises gastriques, comme la réaction fébrile, comme la douleur de la base du thorax, comme la toux, sont sujets à des exacerbations et à des détentes qui procèdent par périodes assez longues. »

Que conclure de cette séméiologie?

Elle fait penser à du paludisme larvé; il est vrai que la recherche de l'hématozoaire est négative: constatation qui peut donner à penser qu'il s'agit d'une poussée amibienne, du fait que le malade présente des crises passagères de dévoiement, mais on ne décèle pas d'amibe ou de kyste amibien dans les selles. Toutefois, comme il peut exister un peu de rudesse de la respiration au sommet droit, que les crachats sont purulents et teintés de temps à autre par du sang, on inscrit très souvent le diagnostic de *tuberculose*.

Que de symptômes communs aux deux maladies présentent, en effet, le patient: début par de la diarrhée avec phénomènes gastriques; bientôt accès fébriles quotidiens qui semblent franchement intermittents, puis prolongés, qui s'accompagnent la nuit de sueurs profuses. On ne trouve rien d'*évidemment anormal* au foie, rien qui puisse donner le moindre soupçon d'une localisation

hépatique. Plus tard la fièvre présentera plusieurs exacerbations journalières « jusqu'à trois accès par jour » ; à la période terminale, la diarrhée qui avait été suspendue reparaît et s'exagère, la toux devient opiniâtre, les jambes s'œdématient.

On comprend que dans ces conditions l'hépatite soit souvent une trouvaille d'autopsie.

Le diagnostic différentiel avec la tuberculose pulmonaire et la tuberculose de la plèvre limitée à la base droite semblerait devoir s'étayer presque sûrement sur le résultat des ponctions; mais elles sont très souvent négatives. A notre avis, il faut tenir surtout compte des intermissions constatées dans l'histoire antécédente du malade et qui ont constitué de véritables périodes répétées et prolongées de latence ; nous ajouterons qu'on a actuellement une véritable pierre de touche dans le *traitement par l'émétine*.

Quant à la localisation exacte de l'abcès, nous dirons, comme nous l'avons fait à propos des abcès hépatiques, qu'elle ne peut être déterminée qu'après l'intervention chirurgicale qui apprendra si la collection est ou non sous-diaphragmatique et sushépatique.

Voici un exemple, emprunté à Pfilh et Bodet, de ces hésitations obligées dans le diagnostic :

« Se trouvait-on en présence d'une fièvre typhoïde ou d'une tuberculisation pulmonaire commençante? Le sérodiagnostic négatif, la marche de la température, l'état général du malade ont fait écarter la première hypothèse; l'absence de bacille de Koch dans les crachats, la seconde. Lors de l'apparition des phlébites des membres abdominaux, on a pensé à une infection générale de l'organisme de cause encore inconnue. Et quand le foie a paru l'organe intéressé, le diagnostic local a encore été indécis ; les ponctions restées blanches ont fait éliminer l'abcès du foie et la dureté du tissu hépatique accusée par le trocart a fait soupçonner une dégénérescence de l'organe, cirrhose ou cancer?... ».

« Contrairement à l'assertion de Fontan, qui les déclare très rapides, les étapes de la migration du pus ont été très lentes, chez ce malade.

« Le premier stade de cette migration, douleur en bretelle, indice de l'envahissement du diaphragme par l'inflammation hépatique, date des derniers jours d'octobre.

« Le thorax n'est atteint que dans les premiers jours de janvier, soit deux mois et demi après : c'est le second stade, caractérisé par une petite toux sèche et de la matité faisant croire à une pleurésie.

« Enfin, le troisième stade (apparition de crachats gommés simulant une pneumonie), qui s'accomplit en quelques heures, deux

jours au plus d'après Fontan, a mis, dans ce cas, huit jours à se produire. »

Toux et sueurs hépatiques. — On voit, d'après les observations citées, que la ponction, même répétée, est parfois négative dans ces abcès profonds.

L'examen radiologique lui-même ne donne que des présomptions; les constatations qu'il permet ne sont pas absolument nettes; souvent l'opacité et l'ombre qui empiètent sur la clarté pulmonaire sont imprécises; quant à l'ombre mal délimitée et faible, qui correspondrait à la congestion de voisinage, il faut, pour l'affirmer, une habitude journalière de ce mode d'examen. Tuffier a conseillé de pratiquer la ponction sous la radiographie, en délimitant la région à l'aide du diaphragme de Béclère; mais, même avec ces précautions, on peut ne pas trouver le pus, alors qu'il existe, car il est diffusé sur un assez grand espace et la cavité n'est pas sous tension.

Voilà pourquoi il est d'une grande importance de s'attacher aux caractères particuliers de *la toux et des sudations* qui ne font jamais défaut.

Pendant la durée des phénomènes d'acuité, la *toux hépatique* ne se distingue qu'assez peu de la toux pneumonique ou pleuro-pneumonique, elle est cependant plus quinteuse, elle garde une sonorité spéciale; mais elle présente ce caractère de dater de longs mois, d'avoir paru et disparu à plusieurs reprises sous la même forme, d'être restée, pendant de longues périodes, très grasse, alors qu'elle devient sèche, absolument sèche, à d'autres, d'être, pourrait-on dire, plus fatigante pour l'entourage du malade que pour le malade lui-même, qui n'en souffre pas, mais qui est obligé à ces secousses par suite d'une sensation très gênante et toujours observée, celle d'un grattement de la gorge irradié tout le long des expansions du phrénique. Ces quintes de toux se produisent en dehors des paroxysmes, elles sont fréquentes surtout au réveil, à la fin des repas, à la suite de l'effort, d'un rire prolongé; souvent elles disparaissent totalement pendant toute la durée du sommeil de la nuit.

Les *sudations* sont bien plus accusées, beaucoup plus profuses que dans la tuberculose, elles rappellent à cet égard celles des accès palustres, mais elles ne coïncident pas avec la chute de la température, et elles sont loin de déterminer cette euphorie que l'on trouve au dernier stade d'un accès franc : elles peuvent survenir à toute heure, mais elles sont plus particulièrement abondantes à une période assez avancée de la nuit. Elles sont précédées et accompagnées de bouffées de chaleur dont le malade a très nettement conscience. Ce sont des manifestations que l'on trouve longuement décrites dans les observations anciennes mais

que l'on a perdues de vue pour n'attacher d'importance qu'aux ponctions ou à l'examen hématologique, signes de grande valeur, mais qui peuvent être défaillants, comme nous l'avons vu.

Migrations pleurales.

La migration dans la cavité pleurale est beaucoup moins fréquente que la migration pulmonaire ;

On peut dire qu'elle est exceptionnelle si on envisage la *lésion isolée* ou simplement prédominante de la plèvre. Toutes les statistiques en fournissent la preuve. Elle ne peut se produire que dans des conditions qui sont assez rares :

1° Celles où il ne s'est pas fait, avant la pénétration du pus, d'adhérences du poumon au centre phrénique. Il existe dans ces cas à la partie supérieure du muscle une perforation de volume variable, mais plus considérable que celle qui correspond à une fistule hépatico-bronchique ; elle met en communication un vaste abcès des portions culminantes du lobe droit et la cavité pleurale qui est le siège d'un épanchement considérable de pus et de sérosité ; le poumon est refoulé et engoué ; la plèvre, épaissie, est partout recouverte d'une pseudo-membrane.

2° Celles où l'abcès étant postero-externe, la brèche se fait au niveau du cul-de-sac pleural. Le pus atteint directement la plèvre à travers le diaphragme perforé, sans avoir intéressé le poumon (Bertrand).

L'extrémité droite du foie est ici intimement unie à la paroi costo-diaphragmatique, elle est creusée d'un abcès qui, à travers le muscle, a formé dans le cul-de-sac pleural un épanchement de plusieurs centaines de grammes. Cette collection est habituellement enkystée, et on ne signale pas l'extension de la suppuration à la totalité de la plèvre. Mais il a été noté dans un certain nombre de cas qu'il s'était formé au-dessus de l'abcès pleural enkysté un épanchement séreux dû aux réactions du voisinage.

Nous ne rattachons aux *migrations pleurales proprement dites* que ces deux groupes de faits.

Ce sont ceux où les phénomènes de pleurésie et d'épanchement pleural retiennent particulièrement l'attention et où il ne se produit que très tardivement, et par suite d'une complication surajoutée, une élimination toujours très partielle du pus par les bronches.

Qu'il s'agisse de l'une ou de l'autre de ces deux migrations, les réactions locales et générales ne diffèrent que très peu de celles que nous avons décrites à l'occasion de la migration dans le poumon.

Les faits cliniques se distinguent, comme dans les migrations pulmonaires, en deux groupes : ceux où la symptomatologie et l'évolution sont assez aiguës et ceux où la marche de la maladie est hésitante et torpide par périodes.

a) Dans le premier groupe de faits, le malade est pris, au cours d'une hépatite relativement silencieuse jusqu'à cette date, d'un violent point de côté et d'un hoquet se reproduisant presque à chaque inspiration : douleur vive, spontanée vers le mamelon, douleur exagérée à la pression dans toute cette région. La matité du foie déborde de 1 à 2 travers de doigt le rebord costal ; en arrière, la matité remonte jusqu'au niveau de l'omoplate, l'auscultation fait constater un affaiblissement du murmure vésiculaire à la partie moyenne et l'absence de toute respiration à la base. La ponction de la plèvre donne du pus hépatique.

Il sera exceptionnel d'obtenir cette sensation de fluctuation qu'indique Rouis : « la percussion opérée d'une main sur l'hémi- « thorax droit, latéralement et en arrière, pendant que l'autre « main est appliquée sur l'épigastre, développe dans cette région « des chocs semblables à ceux d'une masse fluide profondément « située ».

Cette formation brusque d'un épanchement pleural a beaucoup retenu l'attention, mais elle ne se présente pas communément à l'observation.

b) La marche de la maladie est le plus habituellement *hésitante*, elle reste torpide par périodes d'une à plusieurs semaines ; elle progresse par ressauts et par détentes, comme nous l'avons noté dans les migrations qui intéressent le poumon.

Ce sont les signes stéthoscopiques qui permettent de préciser le diagnostic ; dans les faits que nous passions en revue dans le chapitre précédent il s'agissait de condensation et d'inflammation du tissu pulmonaire avec, par suite, souffle bronchique, exagération des vibrations thoraciques et retentissement de la voix ; ici on entend soit le souffle pleurétique, soit l'absence ou l'éloignement très notable du murmure vésiculaire.

Toutefois, la distinction entre la localisation pulmonaire et pleurale n'est pas toujours facile à établir du fait de la présence fréquente de râles, frottements à la base, de gros râles muqueux à la partie moyenne du poumon et de râles fins à la partie supérieure. L'envahissement de la plèvre, alors que l'abcès s'y enkyste, détermine toujours de la congestion des parties voisines du parenchyme pulmonaire.

En réalité, la lésion, en cas de migration intrathoracique, n'est jamais strictement pulmonaire ou strictement pleurale. Il ne peut être question que de la prédominance à un moment donné de lésions et de signes déterminés.

La limitation de la *migration pleurale*, telle que nous l'avons donnée, n'est pas acceptée par tous les nosologistes. Tandis que nous n'acceptons, comme Bertrand et Fontan, cette désignation que pour les cas où la lésion pleurale est nettement prédominante, d'autres nosologistes, se plaçant au point de vue anatomique, la considèrent comme existante, dès que la séreuse est atteinte.

Nous maintenons qu'en clinique il faut établir une distinction entre ces faits. Mais nous admettons qu'on définisse et qu'on décrive des formes que nous appellerons des *migrations thoraciques totales* à la fois pulmonaires, pleurales et bronchiques.

Nous ajouterons que ces différentes étapes sont successivement franchies par le pus si la maladie se prolonge. Il peut même se faire que dans son cheminement il vienne affronter la paroi costale ou abdominale.

Nous résumons, à titre d'exemple de *migration thoracique totale*, l'observation suivante empruntée à la pratique de nos camarades de la Marine.

« Premier abcès ouvert en Cochinchine au creux épigastique, en 1910. Un an après, en France, nouvelle poussée ; le malade présente tous les signes d'un abcès juxtaphrénique ; malgré l'intervention classique on ne trouve pas le pus. Il est vrai qu'il ne semble pas que l'on ait poussé l'opération au delà de l'ouverture de la plèvre. Six mois plus tard, la symptomatologie s'est confirmée et l'état général s'est détérioré.

« On atteint le foie qu'on déchire profondément au doigt, en suivant l'aiguille, sans arriver à l'abcès, que l'on n'ouvre qu'à l'aide d'une longue pince; les jours suivants, plusieurs vomiques se produisent, l'analyse révèle du sucre dans les crachats.

« Un mois après l'intervention, le patient est pris brusquement de douleurs extrêmement vives et angoissantes localisées en arrière avec irradiation vers le sein la douleur est intolérable. Souffle au niveau de l'angle de l'omoplate accompagné de râles humides généralisés à tout le poumon.

« L'autopsie décela une pleurésie étendue, purulente... Toute la paroi costale en avant et en arrière, de haut en bas, est revêtue de pus crémeux, tandis que le poumon paraît engainé par de fausses membranes épaisses; les adhérences de ce poumon à la paroi costale, au diaphragme et à tout le médiastin, en rendant la décortication très difficile. Il existe un abcès à la base du poumon. Ce dernier, sur une grande étendue de sa face supérieure, est recouvert de membranes et de pus jaunâtre épais ; l'abcès pulmonaire est en facile communication avec la collection hépatique. »

La migration peut être encore plus complexe :

« Bien qu'il ne se soit produit ni vomique, ni expectoration de pus

hépatique, on trouve un énorme abcès de la partie inférieure du lobe droit ouvert dans le poumon ; la suppuration s'étendait à la face convexe du foie, à la plèvre sus-diaphragmatique au sinus costo-diaphragmatique et à la plèvre pariétale jusqu'au niveau du lobe moyen, qui était hépatisé ainsi que le lobe inférieur. Il ne s'était pas produit, malgré cette extension de la lésion, d'ouverture dans les bronches. »

Pneumonies, Pleurésies et Pleuro-Pneumonies amibiennes et para-amibiennes.
Abcès primitifs ou isolés intra-thoraciques.

Il nous semble utile, au point de vue pratique, qui est celui auquel se place ce traité de pathologie exotique, de rapprocher des *migrations* vraies et réelles à travers les organes de la respiration les localisations *indépendantes*, qui peuvent s'y produire du fait d'une infection amibienne *voisine* ou *éloignée*, mais qui en reste *distincte*.

1° Les unes, et ce sont peut-être les plus fréquentes, n'acquièrent indépendance que tardivement : la pleurite, la pneumonie, l'abcès amibien sont déterminés par une infiltration venue du foie et qui a traversé le diaphragme (toxines et protozoaires), mais la lésion hépatique s'est cicatrisée ainsi que le pertuis qui a dû exister dans le diaphragme et ses séreuses d'enveloppe.

« Par exemple, un grand abcès amibien affectant la plus grande partie du lobe inférieur du poumon droit peut, au moment de la mort, n'être réuni à son foyer primitif à la surface supérieure du foie que par une petite ouverture du diaphragme, sous laquelle on trouve seulement une petite dépression du foie n'admettant guère comme grosseur que l'extrémité du doigt : le contenu de la cavité hépatique s'est donc tout vidée dans l'abcès du poumon. On peut, au moment d'une opération, être complètement incapable de diagnostiquer la localisation précise de tels abcès, ne sachant reconnaître s'il est de nature hépatique ou de nature pulmonaire » (Rogers).

Que la cicatrisation ait progressé et que se soit fermée la perforation du diaphragme, et nous aurons l'*abcès indépendant du poumon*.

Le diagnostic de la localisation étroite et exacte de la lésion ne se fait qu'à l'autopsie ou après l'intervention opératoire.

L'intervention opératoire permet de présumer la localisation de la lésion aux organes thoraciques, quand les tentatives pour trouver la collection par l'exploration sous-phrénique restent négatives et qu'on ne réussit à l'aborder que par la voie sus-diaphragmatique ; nous n'avons pas à y insister ici, car cette indi-

cation diagnostique trouvera son étude dans la discussion des procédés opératoires.

2° Dans un second groupe de faits plus rares, mais dont la réalité ne peut être contestée et est admise à la suite des observations anciennes et de celles de Fontan, de Tuffier, de Loyson, de Renault, de Foucaut... *La communication ne s'est jamais faite* entre les lésions hépatiques et les lésions pulmonaires, l'indépendance est non seulement actuelle, mais elle a toujours existé, bien que les deux organes soient atteints de la même lésion amibienne.

3° On admet qu'il peut également se produire une localisation pulmonaire *sans que le foie ait jamais été en cause.* Nous n'en connaissons pas d'observation probante, et tous les cas connus nous paraissent rentrer dans le cadre des localisations concomitantes ou secondaires, bien que distinctes, d'une amibiase à la fois ou successivement hépatique et pulmonaire.

C'est par la voie sanguine que l'invasion amibienne parvient jusqu'au poumon. Dans le thrombus des artérioles pulmonaires on a découvert des amibes.

Abcès isolé du poumon. — Primitif ou concomitant, indépendant d'un abcès du foie, ou postérieur à sa guérison, l'abcès pulmonaire débute par une sorte de pneumonie amibienne, premier stade du ramollissement nécrobiotique auquel vient s'ajouter secondairement une véritable suppuration.

La symptomatologie ne diffère en rien de celle des cas où la communication est persistante; elle ne donne aucune indication nettement diagnostique, car il faut admettre avec Rouis, avec Bertrand et Fontan, avec Foucault, qui y a particulièrement insisté, qu'au point de vue du siège précis de l'abcès, « la coloration chocolat ou plus ou moins rouge du pus d'une vomique, ne prouve pas que ce pus vienne du foie, même lorsque le clinicien a d'autres raisons de croire à l'existence d'une suppuration hépatique. C'est à tort qu'on a admis que la coloration dite « hépatique » de l'expectoration (chocolat, rouge-brique, viande de mouton rapée, rouge-brun) ne pouvait se rencontrer que dans les cas où le liquide expulsé provenait du foie. Il n'en est rien ; ces colorations se rencontrent dans les amibiases pulmonaires, qu'elles soient isolées et distinctes dès leur formation ou le deviennent secondairement.

« S'il est vrai (Foucault) que le pus des vomiques soit toujours chocolat (pour notre part, nous le contestons et avons observé dans des cas incontestables où elle était simplement purulente) ou plus ou moins teinté de rouge, il n'est pas vrai que le pus, ainsi coloré, vienne nécessairement du foie. »

Nombreux sont les cas où l'amibe a été retrouvée dans les vomiques simplement purulentes.

1° L'histoire du malade se résume comme suit :

« Il a déjà consulté et même gardé le lit à plusieurs reprises pour douleurs vagues et diffuses dans le côté droit du thorax et dans l'hypocondre, avec et sans réaction fébrile.

« La toux persistante en dehors de ces crises est devenue à ces dates particulièrement quinteuse et pénible; il a présenté par moments, et pour de très courtes périodes, une expectoration quelque peu teintée, plus ou moins hémoptoïque, plus souvent encore gommeuse et rouge brunâtre : on a parlé autour de lui de pleurite chronique, de tuberculose pulmonaire.

« On note quelques crachats sanguinolents sans bacille de Koch, pas d'hématozoaires dans le sang, une élévation vespérale de la température. »

Ce n'est qu'au bout de plusieurs semaines de traitement que se produit une véritable évacuation de pus. On constate soit une vomique abondante, soit une série de vomiques ébauchées. Les signes stéthoscopiques, malgré l'acuité des phénomènes locaux, sont peu accusés; la respiration s'entend jusqu'à la base et il se peut qu'on ne constate d'autre signe stéthoscopique que de la rudesse respiratoire en certains points du poumon, vers l'omoplate. La matité hépatique n'est sensiblement augmentée que vers son dôme. A l'examen radioscopique, on note au-dessus de la ligne hépatique une obscurité relative indiquant l'épaississement de l'organe pulmonaire et de ses enveloppes.

Cette radiographie coïncidant avec une polynucléose relative (70 à 75 o/o) donne la probabilité d'une lésion amibienne qu'on localise du côté du foie et du poumon. Les ponctions dans le foie sont néanmoins restées négatives. Sous chloroforme, on pratique 26 ponctions dans tous les points de la zone hépatique, dont deux au-dessus du mamelon. Pas de pus.

L'observation suivante donnera une indication plus détaillée de la symptomatologie.

2° « Le malade, qui avait été antérieurement opéré d'un abcès intra-hépatique et qui en paraissait rétabli, est pris assez brusquement de toux quinteuse et de douleurs aux deux épaules sans sensibilité spontanée ou provoquée au niveau du foie; la veille, il a présenté une expectoration de crachats sanguinolents; actuellement les crachats sont devenus plus abondants, ils ont pris une couleur chocolat et sont expectorés par crises de toux revenant 5 à 6 fois par jour. La respiration est soufflante à droite, en avant ; en arrière, il y a de la submatité dans toute l'étendue du poumon droit, surtout marquée à la base. Dans la moitié supérieure, on entend quelques frottements et de nombreux râles;

dans la moitié inférieure, on constate l'obscurité du murmure vésiculaire. Le foie déborde d'un doigt les fausses côtes; en haut, sa matité se confond avec celle du poumon, et paraît atteindre deux travers de doigt au-dessus du mamelon. La pression est douloureuse en avant et latéralement au niveau du sixième espace intercostal; les ponctions pratiquées sont négatives... »

L'autopsie fournit les constatations suivantes : Foie hypertrophié, 2 kilog. 070 ; quelques adhérences au niveau des points en rapport avec les tracés des interventions précédentes. Les anciens abcès, celui surtout du lobe droit, se traduisent à peine par une ligne cicatricielle fibreuse. Le tissu hépatique s'est régénéré tout autour. Il n'existe pas un seul point de suppuration actuelle ; la voûte diaphragmatique ne présente pas d'adhérences avec la face convexe de l'organe; on ne trouve pas de solution de continuité dans le muscle, pas de cicatrice pouvant faire supposer une communication récente ou ancienne avec un abcès hépatique.

« A droite, les plèvres sont libres au sommet des poumons, très épaissies et adhérentes dans les deux tiers moyen et inférieur; elles forment une coque très résistante à l'abcès pulmonaire. Pour arriver à lui, il a fallu déchirer la coque pleurétique très adhérente à la paroi et au pourtour de la cicatrice. Tout le parenchyme des deux lobes moyen et inférieur est gangrené et mélangé au pus, qui est jaunâtre, épais, crémeux. Les grosses bronches à droite communiquent directement avec l'abcès. Le lobe supérieur, formé de tissu pulmonaire dense et congestionné, est refoulé vers le dôme pleural..... »

Abcès pleural amibien. — La greffe amibienne peut également se localiser dans le cul-de-sac pleural. Dans une observation de Sambuc, un malade, qui se plaignait de douleurs vives dans la région du foie et dans l'épaule droite, présente du pus blanchâtre dans la plèvre, en même temps qu'un abcès profond contenant du pus chocolat « sans qu'on ait pu savoir comment s'était faite l'infection de la plèvre ». Le malade guérit à la suite d'une pleurotomie et de l'ouverture suivie du drainage de la collection. Elle avait évolué sans autre phénomène du côté du poumon que des congestions passagères.

Cette pleurite peut, comme l'abcès du poumon, survenir longtemps après la guérison de l'abcès hépatique et paraître, dans ces cas, en être absolument séparable.

D'autre part la présence d'un abcès à la région postéro-externe du lobe droit au voisinage immédiat du diaphragme peut déterminer une pleurite étendue sans qu'il y ait eu pénétration du pus dans la plèvre. Nous en empruntons un cas probant au mémoire précité de Renault.

« Le malade est repris pour la seconde fois d'un violent point « de côté et d'un hoquet se reproduisant presque à chaque inspi- « ration ; les ponctions pratiquées au niveau du foie ne donnent « rien. »

Cependant, observe Renault, les signes observés plaident en faveur d'une collection hépatique; ils étaient les suivants : « Douleur vive, spontanée, vers le mamelon, douleur à la pression au même niveau, la matité du foie déborde le rebord costal ; en arrière, cette matité (foie ou plèvre) remonte jusqu'au niveau de l'omoplate; l'auscultation en arrière à droite indique dans la partie supérieure du poumon un affaiblissement du murmure vésiculaire et son absence à la base.. ; une ponction de la plèvre donne de la sérosité citrine ; ... on s'arrête au diagnostic de pleurésie diaphragmatique. A l'autopsie, on constata, en outre de la pleurésie droite et de la pleurésie sus-diaphragmatique, des abcès multiples du foie, dont deux du côté de la face convexe, pointant du côté du diaphragme auquel l'organe hépatique était relié par des adhérences solides et étendues. En essayant de les rompre, on ouvrit l'un de ces abcès. »

Pleurésies de voisinage. — L'observation XI du même mémoire a trait à un abcès volumineux du lobe droit dans sa portion juxtaphrénique et qui était en voie de guérison à la suite d'une intervention, quand le malade fut pris de pleurésie purulente à laquelle il succomba.

Rogers cite des cas assez nombreux de pleurésie avec épanchement à la suite d'interventions opératoires.

Dans un travail récent, Sambuc est revenu sur cette question des pleurésies concomitantes des abcès hépatiques, mais qui en restent indépendantes.

Les observations qu'il donne, celles que l'on trouve dans les comptes rendus des hôpitaux coloniaux nous semblent comporter une autre interprétation. A notre avis, il ne s'agit pas d'une inflammation banale de la séreuse, mais d'une localisation de l'amibiase. Nous en trouvons la preuve dans l'évolution de la maladie et dans l'action incontestable qu'exerce sur sa marche favorable (Gaide) le traitement spécifique.

Retenons des observations de Sambuc un fait assez rarement signalé dans les localisations pleurales : une fistule pleuro-bronchique presque directe par laquelle se vide partiellement le pus de la pleurésie enkystée, qui, par suite, se traduit par de véritables vomiques.

Il faut donc songer à la possibilité *d'une vomique d'origine pleurale* chez les amibiens.

Le dénouement fut défavorable dans les cas de Sambuc, malgré l'émétine ; mais ce n'est pas à l'amibiase qu'ont succombé les

malades. Il faut savoir que la collection purulente, même après sa stérilisation, peut déterminer par compression ou par réaction sur les organes voisins des phénomènes collapsifs que semble favoriser une médication trop longtemps prolongée par l'émétine, médication qui cesse d'avoir son indication quand est obtenue la stérilisation de la collection.

Les deux observations que notre camarade vient de publier dans le bulletin de l'Indo-Chine nous semblent devoir être ici reproduites.

Dans la première, la localisation pleurale a affecté une marche subaiguë, tandis que dans la seconde elle est restée longtemps torpide et n'a déterminé, même à sa période ultime, que des réactions locales.

L'histoire du premier malade se résume dans les traits suivants: Il présente des phénomènes évidents d'hypertrophie du foie avec sensibilité assez vive, de la polynucléose, de la fièvre vespérale et un engourdissement un peu douloureux de l'épaule droite. On croit trouver la raison de ces réactions locales et générales dans un abcès hépatique profond, de très petit volume, que l'on ouvre et que l'on draine, en même temps qu'on institue un traitement à l'émétine. Sous cette influence, la fièvre disparaît progressivement. L'attention est éveillée du côté de la plèvre (base droite), par du frottement, l'affaiblissement du murmure vésiculaire; on répète sans résultat des ponctions pleurales. Un mois environ après le début du traitement, le malade crache du pus en quantité; il en remplit 3 crachoirs, ce pus ressemble à du café au lait; la dyspnée est assez vive.

Toutes ces manifestations s'étaient très notablement atténuées, quand un matin le malade est pris d'une syncope à laquelle il succombe.

« Il existait un épanchement pleural limité à la région du médiastin antérieur et refoulant le péricarde.

« La voûte phrénique ne présentait aucune trace de perforation. »

La seconde observation diffère notablement de la première. Les réactions locales et générales sont très atténuées, presque nulles, et cependant il existe une double collection : l'une intrahépatique et l'autre pleurale; elles sont indépendantes et constituées par du pus blanchâtre mêlé de sang. Les phénomènes de dyspnée ne s'accusent qu'assez tardivement. C'est postérieurement à l'hépatotomie que le malade se plaint de respirer difficilement, surtout le soir.

« Il était, du fait d'une intoxication opiacée ancienne, dans un tel état de marasme, qu'il finit par y succomber, bien que les lésions

hépatiques et même pleurales fussent en voie de régression, comme on put le constater à la nécropsie.

« Malgré le volume de l'épanchement, en raison des adhérences en masse du foie du diaphragme et des séreuses d'enveloppe, le cul-de-sac pleurodiaphragmatique avait disparu; le poumon était resté voisin de la paroi thoracique à sa base, tandis que le reste de l'organe était réduit à une masse en forme de demi-tronc de cône s'appliquant étroitement contre le péricarde et les gros vaisseaux. »

Ces deux cas donnent en raccourci les modalités de la greffe pleurale, indépendante d'un abcès hépatique et d'un abcès pulmonaire, l'évolution pouvant en être aiguë comme dans la première observation, ou chronique comme dans la seconde. La collection, alors même qu'elle a cessé d'être active (absence de fièvre et de polynucléose), peut par voisinage entraîner la mort. Le pus peut ne pas contenir d'amibes, principalement après le traitement à l'émétine. « L'existence constatée dans ces deux faits d'une dyspnée vespérale ou nocturne doit attirer l'attention du côté d'une complication pleurale. »

En l'absence des signes habituels de pleurésie, il faut songer à une pleurésie enkystée du médiastin (Sambuc), de la scissure interlobaire (Perves et Oudard). Le traitement à l'émétine n'a pas d'action, au moins immédiate, sur le volume de l'épanchement.

Localisations frustes.

Nous croyons, pour notre part, à l'existence, en outre des pneumonies et des pleurésies amibiennes et para-amibiennes *évidentes*, de **localisations larvées et indéfiniment larvées** à la base du thorax.

Il s'agit, dans ces faits, d'une maladie à longue évolution qui poursuit le patient pendant des années après son retour en France, à très longue distance de toute détermination avérée du côté de l'intestin et de toute atteinte manifeste du côté du foie.

Nous ne pensons pas qu'elle soit imputable à une migration venue du foie, bien que cet organe ne soit pas resté indemne.

La localisation thoracique est *indépendante*, elle peut être *primitive*.

Elle trouve sa caractéristique dans l'atténuation de sa symptomatologie et dans son évolution chronique et par périodes torpide; symptomatologie et marche observées dans nombre de localisations intestinales.

Nous appelons sur ces faits l'attention de nos lecteurs et il leur

sera permis de compléter une description qu'intentionnellement nous laissons inachevée.

Dans les faits que nous avons en vue, il s'agit de coloniaux qui, au cours de leur séjour hors d'Europe, ont présenté des manifestations plus ou moins avérées d'amibiase et qui s'en considèrent comme guéris. Ils se plaignent depuis le rapatriement d'un malaise dyspeptique permanent, avec crises lientériques assez fréquentes, mais passagères. Ces crises paroxystiques, qui surviennent dès la moindre fatigue, et sous l'influence du moindre écart de régime, présentent la symptomatologie suivante :

« Malaise général, inappétence, céphalée, parfois élévation thermique vespérale avec courbatures, alternatives de constipation et de diarrhée fortement teintée, noirâtre, fétide, avec émission abondante de gaz. Le côlon, l'S iliaque sont fortement dilatés, la pression y éveille une certaine sensibilité ; le malade ressent des douleurs fugaces dans le côté droit avec toux assez fréquente, sans expectoration notable, le foie semble de dimensions normales ; il peut, à un examen rapide, paraître diminué de volume ; le malade sent cependant son foie pesant et gênant ; mais il ne perçoit pas de douleurs nettes dans la région hépatique... Ces accidents se répètent pendants de longs mois et même des années avec des périodes d'accalmie durable ; ils affaissent beaucoup le malade, d'autant que ces paroxysmes se terminent par une très forte asthénie et une assez forte hypothermie (jusqu'à 35°2), des insomnies habituelles et de fréquents cauchemars. »

Ce dont surtout se plaint le patient, c'est d'*accès sudoraux* qu'il est tenté d'attribuer au paludisme, dont il a été maintes fois atteint et repris aux colonies ; ils surviennent la nuit et sont d'une intensité telle que toute la literie est traversée, non seulement les draps, mais les couvertures elles-mêmes.

Souvent des débâcles abondantes viennent se surajouter à cette cause de dépression, et à maintes reprises, des séries alternantes de constipation (selles ovillées ou filées, souvent muqueuses) et de diarrhée profuse, fétide, accompagnée de cuisson anale, de sueurs froides, de vertiges, de nausées, parfois de vomissements. Le plus souvent, pendant ces périodes d'infection, la température s'élève légèrement dans l'après-midi (38°2).

Tel est le fond du tableau, mais il peut se surcharger, à une date ou à une autre, de selles muco-sanguinolentes accompagnées d'épreintes et de ténesme. Cette détermination intercurrente ne se prolonge pas, mais elle se reproduit de temps à antre.

Ainsi vont très longuement les choses, sans que la situation se modifie notablement. Ce colonial est un valétudinaire qui conserve une grande susceptibilité intestinale, se manifestant à

l'occasion de causes banales; les phénomènes d'intoxication se réveillent de temps à autre avec une réelle violence; puis, l'orage passé, l'intestin reprend peu à peu son fonctionnement, mais jamais d'une façon normale. Rarement les selles sont bien calibrées : le plus souvent elles sont trop dures, segmentées; quand elles sont régulièrement moulées, elles atteignent rarement le diamètre normal; leur masse est également insuffisante et l'intestin s'exonère incomplètement. Une particularité, dont il faut être prévenu, c'est que, même au moment des crises d'entéro-colite suraiguë, avec anorexie complète et fièvre légère, la langue n'est presque jamais saburrale, que les téguments ne présentent pas de coloration ictérique, même atténuée.

La symptomatologie de ces *formes frustes* peut rester encore plus voisine de celles que l'on observe dans la tuberculose, et on comprend que ce diagnostic puisse être accepté, bien que l'examen des crachats reste constamment négatif. Le médecin, sauf rares exceptions, hésite entre ce diagnostic et celui de paludisme chronique. Il s'agit en réalité d'une des séquelles habituelles de la maladie amibienne qui est moins étroitement localisée, qu'on ne l'enseigne, à l'intestin et au foie.

Tout se borne à une douleur vague de la base de la poitrine avec toux quinteuse un peu spéciale, à de la matité diffuse de la base droite en arrière et en avant au niveau du mamelon ; dans la ligne axillaire, le foie déborde à peine les fausses côtes, parfois il affronte à peine le rebord costal ; il est vrai que le lobe gauche paraît assez nettement augmenté de volume, bien qu'il ne puisse pas être en cause. La douleur en ceinture et parfois en bretelle est exagérée par la pression de la région et surtout par sa commotion; celle-ci détermine des quintes de toux et de l'anxiété passagère ; il existe une fébricule vespérale très irrégulière dans son horaire, sa durée et ses maxima.

Le malade est rentré depuis un assez long temps d'une colonie, il accuse du paludisme répété et durable, il a présenté même passagèrement des déterminations intestinales, mais ce dont il se plaint actuellement c'est de la lourdeur et de la difficulté des digestions. Ces malaises gastriques, comme la réaction fébrile, comme la douleur de la base du thorax, comme la toux, sont sujets à des exacerbations et à des détentes qui procèdent par périodes assez longues.

On peut songer à une poussée amibienne surtout au moment d'un dévoiement passager, mais on ne décèle pas d'amibe ou de kyste amibien dans les selles.

Il peut sembler que pareil état morbide ne peut par suite relever que de la bacillose de Koch atténuée, d'autant que jamais le malade ne souffre nettement de la région hépatique ; d'ailleurs,

peu ou point de coliques, seulement une sensibilité profonde à la pression du côlon pelvien, coïncidant le plus souvent avec la stase fécale et le réveil de l'infection.

L'examen hématologique ne donne pas de résultats positifs, nous signalons, comme document d'attente, les constatations faites d'une hyperleucocytose avec polynucléose relative de 65 à 70 0/0, sans éosinophilie.

Sous l'influence du traitement thermal (Brides, Chatel-Guyon, Plombières et parfois Vichy), cet état peut se modifier et le rétablissement s'opère.

Mais il se peut aussi qu'il s'établisse une cachexie progressive aboutissant à des manifestations persistantes et prononcées d'insuffisance glandulaire et à des crises de toxhémie qui rappellent de très près les crises urémiques. Elles s'expliqueraient par la rétention des produits azotés.

Cette *cachexie* représente une des formes de l'usure à laquelle conduit le séjour répété dans les colonies à endémicité amibienne.

C'est chez ces malades que toute atteinte grippale, que toute bronchite intercurrente est particulièrement redoutable, car elle se localise sur cette base droite où l'épine amibienne est latente, mais peut à tout moment reprendre acuité.

Il en faut retenir, en clinique des maladies coloniales, que de pareils états peuvent s'établir et persister à très longue distance de toute infection, et qu'ils sont justiciables, comme les accidents aigus, de la médication spécifique par l'émétine ou l'ipéca.

Déterminations thoraciques post-opératoires.

Sans qu'on en ait pu donner une explication satisfaisante, on a fait la constatation qu'il peut se produire, en dehors des greffes amibiennes proprement dites, des déterminations thoraciques, peu après l'intervention chirurgicale.

Ce sont les phénomènes de pleurésie droite, avec épanchement séreux ou purulent, qui sont les plus fréquents, mais il peut se faire simultanément des congestions actives du parenchyme pulmonaire qui parfois s'étendent aux deux bases. La symptomatologie habituelle est la suivante :

1° La fièvre, qui était tombée depuis plusieurs jours, reprend une certaine acuité, 38° 5 à 39°, elle s'accompagne d'une reprise du point de côté qui, cette fois, est plus localisée à la base droite, vers l'angle de l'omoplate ; il existe de la dyspnée, des râles humides à ce niveau et à la partie majeure du poumon droit.

Souvent tout se borne à ces manifestations qui rétrocèdent en 3 ou 4 jours, il ne s'est produit qu'une pleurite adhésive.

Fréquemment il se fait un épanchement qui, sans être abon-

dant, peut s'étendre jusqu'à la partie moyenne du poumon et se traduit par les signes classiques de matité, d'absence de murmure vésiculaire, d'égophonie. Cette pleurite est habituellement latérale, mais elle peut être sous-diaphragmatique ; l'observation de Renault est, à cet égard, très intéressante à consulter et à résumer.

Voici comment Renault explique et commente cette pleurite post-opératoire, que pour sa part il est tenté de considérer sinon comme une nouvelle greffe amibienne, au moins comme une conséquence des décharges de la toxine amibienne en ce point.

Dix jours, quinze jours, ou plus d'un mois après avoir été opéré d'abcès du foie, certains malades sont repris de fièvre.

« Les suites opératoires sont des plus normales, mais une nuit au 14e jour après l'intervention, le malade est pris de frisson et de fièvre, puis de gêne respiratoire très marquée correspondant à une matité absolue dans les trois-quarts du poumon droit en arrière, augmentation de sonorité sous la clavicule droite; souffle tubaire au sommet. — Ce sont tous les signes d'une pleurésie abondante ; sous l'influence du traitement le liquide se résorbe, et, moins de vingt jours plus tard, le malade entre en pleine convalescence(1). »

On assiste, dit Renault, à l'éclosion d'une pleurésie séreuse, parfois hémorragique. Ce n'est pas l'inflammation de la séreuse par simple retentissement, pas plus qu'une complication opératoire, étant donné qu'elle apparaît longtemps après l'intervention, mais, vraisemblablement, une invasion indépendante de la séreuse par la toxine amibienne. Elle se termine toujours par une résorption ; c'est une complication bénigne.

Cette infection pleurale peut être plus intense ; au lieu d'un liquide séreux, l'épanchement peut être louche ou franchement jaune ou purulent et déterminer tous les accidents d'une pleurésie purulente double.

La détermination pleurale peut être interlobaire et purulente, comme dans un cas de Pervès et Oudard. « Zone de matité suspendue en forme de bande transversale, allant de l'espace omovertébral à l'aisselle, souffle aux deux temps au niveau de cette matité, et au-dessous d'elle râles crépitants ; tous les soirs mouvement fébrile, quintes de toux fréquentes, expectoration muqueuse abondante. »

Il se produisit dans ce cas une vomique abondante de pus blanc ; à partir de ce moment, tous les symptômes locaux et généraux s'amendèrent et le malade guérit.

Ces complications post-opératoires posent la question d'une

(1) Observation XVI de Renault, *Annales d'Hygiène et de Médecine coloniales*. 1909, page 252.

tuberculose antérieure, que réveillerait l'infection amibienne.
Brau a insisté sur la gravité d'évolution de l'hépatite chez les tuberculeux, alors même que la maladie primitive était restée jusque là latente. Il semble que l'amibiase intestinale et hépatique donne de l'acuité, même alors qu'elle évolue favorablement, à la lésion tuberculeuse.

Migrations dans le péricarde.

Nous avons déjà signalé dans l'énumération des symptômes généraux de l'hépatite la présence possible d'une ***péricardite séreuse***, particulièrement dans les abcès du lobe gauche, et de la portion voisine du lobe droit. Cette péricardite, par simple réaction du voisinage, est assez fréquente; elle est caractérisée par un épanchement de sérosité citrine plus ou moins abondant.

Les symptômes sont, on le comprend, ceux des formes ordinaires de la péricardite : augmentation de la matité cardiaque et déformation; éloignement ou suppression des bruits du cœur. La plupart du temps, on doit le dire, c'est à l'autopsie que cette péricardite est découverte.

La *migration vraie, l'accès du pus dans le péricarde par perforation*, et plus encore la péricardite amibienne ***primitive*** sont rares.

Bertrand et Fontan en énumèrent 13 cas, Corolleur en cite 3 cas nouveaux relevés dans les archives des hôpitaux de la Marine; la statistique de Gaide et celle de Sambuc comprennent chacune un cas ; il faut y ajouter celui de Dumas et celui de Cordier, et signaler que Rogers (1), dans ses statistiques, donne indication de la rareté relative de cette migration.

La migration peut avoir lieu :

soit dans le péricarde seul;

soit simultanément dans la plèvre gauche et le péricarde et l'estomac;

soit du côté de la peau et dans le péricarde et l'estomac;

soit du côté de la peau, et dans le péricarde comme dans le cas de Chevalier et Seguin (*Arch. de Méd. Navale*, 1907).

Dans le cas de Corolleur, un abcès du lobe gauche avait déterminé une fistule hépatico-pulmonaire en même temps qu'une double fistule hépatico-péricardique.

Quand se fait la perforation, la mort est tellement rapide, que symptômes et lésions n'ont pas le temps d'évoluer.

Le malade est pris subitement d'une douleur précordiale extrê-

(1) Bright, *Edinb. med. journ.*, 1857. — Rogers, *Tropical jeners*, 1911. — Rouis, *loc. cit.*

mement vive ; il pousse un cri, tombe et meurt en quelques minutes.

C'est l'angoisse, la suffocation, la suppression ou l'éloignement des bruits du cœur, l'affaiblissement du pouls, l'hypothermie qui sollicitent dans ces cas l'attention du côté de l'organe cardiaque.

La cavité séreuse renferme une certaine quantité de pus ; les seules modifications constatées sont la dilatation des vaisseaux gorgés de sang et une ingestion capillaire autour de la perforation.

Il est des cas où la mort peut ne pas être brusque, comme dans celui de Dumas cité par Sambuc :

« Un malade à l'autopsie duquel nous découvrîmes une péricardite suppurée par migration d'un abcès du lobe gauche du foie, était arrivé à l'hôpital avec le diagnostic d'angine de poitrine, et présentait réellement des symptômes d'angopectoris. » On en constatait tous les phénomènes, la dyspnée était intense et l'angoisse particulièrement pénible ; l'hypothermie constatée du jour de l'entrée à celui du décès donne la preuve que le péricarde devait être perforé dès l'apparition de ces deux syndromes ; la mort n'eut cependant lieu que le 5e jour. »

Sambuc l'attribue à une érosion concomitante d'un gros vaisseau (veine cave probablement), d'où la vaste hémorragie interne constatée à l'autopsie.

Voici les phénomènes signalés par Chevallier :

« L'état de faiblesse s'accentuait, le membre inférieur droit était le signe de *phlegmatia alba dolens*. Localement, on put constater pendant le pansement la pénétration de l'air dans la cavité, en même temps que l'écoulement d'une petite quantité de sérosité citrine. En avant et à gauche, on note une sonorité exagérée et la respiration soufflante ; dans la journée, ce furent des crises d'étouffement ; le décès survint le lendemain matin. »

« L'autopsie montra que la fistule, qui avait à peu près les di-
« mensions d'une lentille, était hépato-péricardique et non pleurale, comme on l'avait pensé. La perforation fut ultime et succéda à une collection considérable du lobe gauche ouverte chirurgicalement depuis plus de trois mois et dont les parties profondes, comme le fit voir l'autopsie, ne subirent aucune action réparatrice. »

Formes frustes de péricardite para-amibienne. — Nous avons signalé et nous tenons à reproduire ici cette indication que fort souvent au cours et à la suite de poussées de *congestion hépatique*, notamment chez les palustres, il se produit des réactions de voisinage du côté des nerfs cardiaques.

On se trouve dans ces cas en présence de symptômes qui font

penser à une myocardite aiguë et grave; les bruits du cœur sont mal frappés, multipliés dès le moindre déplacement, le malade est condamné au repos absolu, parfois à l'orthopnée. Il ne s'agit pas d'une lésion réelle de la fibre musculaire, mais simplement d'une réaction de voisinage; la preuve en est que tout ce cortège symptomatique disparaît quand on fait le traitement de la maladie causale et qu'il ne rétrocède que sous cette seule influence.

Migrations sous-phréniques et juxta-phréniques.

Il est une cavité virtuelle, où nous pouvons retrouver, sous toutes leurs variétés, les localisations que nous venons d'étudier: c'est celle qui peut se former entre les deux feuillets du péritoine qui revêtent le foie d'une part et de l'autre le diaphragme. Des fausses membranes se développent et s'organisent autour de la collection, à mesure qu'elle se produit et en déterminent l'enkystement.

Ces abcès peuvent, c'est le fait habituel, être concomitants d'une collection voisine intra-glandulaire dont ils ne sont que *l'épanchement*. Ainsi se constitue l'***abcès hépato-phrénique***.

Ils peuvent être le résidu d'un abcès hépatique, au sens que définit Rogers dans la citation que nous reproduisons plus loin ; ils n'ont acquis ***indépendance*** que secondairement.

Il en est qui semblent n'avoir présenté à aucune date une relation directe avec une nécrose et une suppuration hépatique, l'abcès est *réellement et constamment indépendant*.

Toutes ces collections sont d'origine amibienne, mais il peut se rencontrer dans cette cavité virtuelle sous-diaphragmatique, de même que dans le thorax, des *collections para-amibiennes*.

Ajoutons que l'infection hydatique et les lésions suppurées des voies biliaires peuvent occasionner des collections de cette région qui sont sans rapport direct ou même médiat avec l'amibiase.

« Les abcès amibiens du foie tendent, a dit Rogers, à se diriger vers les régions du voisinage. Ils peuvent ainsi former les ***abcès sus-hépatiques*** et *sous-hépatiques* au sujet duquel on a déjà beaucoup écrit en Médecine exotique. La question se pose toutefois de savoir si un abcès amibien peut se former dans l'une de ces situations, sans que le foie ait d'abord été attaqué. »

« Les apparences nécropsiques peuvent, à première vue, suggérer une telle possibilité, la collection purulente étant fixée sur une des parois du foie par ce qui semble être la capsule épaissie du foie. Si toutefois on fait des coupes à travers cette paroi et qu'on les examine au microscope, on trouve que la substance du foie a d'abord été attaquée et que la membrane limitante

n'est autre que la paroi fibreuse plus profonde d'un abcès primitif du foie.

« J'ai soigneusement examiné plusieurs de ces cas, aussi bien que les comptes rendus d'autopsies de beaucoup d'autres et je ne suis jamais parvenu à me satisfaire moi-même en admettant qu'un abcès périhépatique peut se former primitivement en dehors du foie lui-même. Ce qui se produit en réalité, c'est que lorsqu'un abcès amibien superficiel du foie s'ouvre dans quelque aire du voisinage, la cavité primitive de l'abcès se rétrécit de façon à ne laisser qu'une petite excavation à la surface du foie, et le siège primitif de la suppuration tend ainsi à disparaître. »

Les abcès *hépatico-phréniques* proprement dits peuvent être considérés comme des abcès en bissac, assimilables dans une certaine mesure aux abcès en boutons de chemise du côté des téguments. Il existe en moyenne deux collections qui ne sont reliées que par un orifice assez étroit et qui de ce fait conservent une indépendance relative, l'une intra-hépatique et sous-glissonnienne, l'autre enkystée entre les deux feuillets du péritoine.

Il peut arriver, comme il a été observé pour les abcès pulmonaires, que la collection hépatique se vide et se résorbe alors que persiste l'abcès sous-phrénique.

Que l'abcès juxta-phrénique n'ait pas encore perforé la capsule, ou bien qu'il chemine à travers les adhérences qui limitent la migration du pus sous le diaphragme, on comprend que la symptomatologie soit à peu près uniforme :

Augmentation relativement peu considérable du foie au-dessous du rebord costal et de l'épigastre, bien que dans ce cas le lobe gauche soit le plus souvent abaissé et déborde l'échancrure sternale ;

Réaction douloureuse et fonctionnelle du côté de la séreuse périphrénique et du côté du muscle lui-même, limité dans ses mouvements, présentant une courbure exagérée et un épaississement visible à la radioscopie ;

Du côté de la base droite, râles-frottements, submatité diffuse, rudesse respiratoire et parfois un souffle éloigné ; ces mêmes déterminations se retrouvent au sommet ; une fébricule vespérale et une détérioration progressive de l'organisme. Toutes ces manifestations ne sont pas très accusées et sont à longue évolution.

« Ce militaire souffrait depuis le départ de la colonie d'une douleur sourde à droite, persistante, mais peu accusée. A un moment donné, les sensations douloureuses s'exagèrent et se localisent à la base droite. On constate une voussure nettement accusée de l'hypocondre ; la pression y détermine latéralement et en arrière des points douloureux. On ponctionne vers le 9e

espace intercostal; le pus était placé presque directement sous les téguments. »

Il est cependant des cas qui peuvent donner l'impression d'une affection aiguë et primitive de la poitrine; la fièvre est élevée, en plateau, le point de côté est très violent, très étendu, il ne peut être limité et encore moins localisé, il s'irradie le long du phrénique, à la base de la poitrine et au cou. Cette douleur se retrouve à la palpation très vive et angoissante dans tous ces points; elle s'exacerbe aux grandes inspirations et à chaque effort d'une toux qui, malgré les efforts du malade, se reproduit par quintes répétées. L'immobilisation de l'hémithorax est presque complète et la défense abdominale très nette. L'auscultation révèle des râles de bronchite qui peuvent être disséminés dans les deux poumons.

On comprend que pareille symptomatologie, tant dans les cas à évolution lente que dans les déterminations aiguës, prête à la confusion avec la tuberculose. La matité hépatique dont on est tenté de rechercher l'augmentation sous les cartilages costaux peut ne présenter à ce niveau aucune modification. A défaut de cette donnée, on recherche le pus par des ponctions multipliées. Mais il faut savoir que la collection purulente est profondément placée et d'accès difficile.

Toujours est-il que, dans ces circonstances, elles sont souvent négatives. C'est donc dans l'ensemble des signes et dans la marche de la maladie qu'il faut chercher et trouver les éléments du diagnostic différentiel. Ajoutons que le traitement par l'émétine pourra servir de pierre de touche dans certains cas.

Quand l'abcès est largement ouvert dans l'espace sous-phrénique, une pleurésie de voisinage peut se constituer. Dans un cas de Pervès et Oudard elle gagna la scissure horizontale; cette pleurésie ne fut jamais en communication avec la collection sous-phrénique et s'est guérie par vomique (Pervès et Oudard, *Arch. Méd. Nav.*, 1913, page 332) (1).

Quand l'hépatite s'est portée vers le dôme du foie et la partie antérieure de sa face convexe, les adhérences entre le diaphragme et l'organe sont du prime début de la maladie; il ne peut par suite se constituer de collection sous-phrénique. Il en est différemment quand la collection hépatique se constitue à la région postérieure de cette face convexe.

C'est de la migration pleurale, qui se fait souvent dans ces cas,

(1) Dans une observation d'Oudard, on saisit sur le fait le cheminement du pus hors de l'espace sous-phrénique vers la cavité pleurale. « Le pus est tellement voisin de la « plèvre que dans la suture il sourd à travers les orifices qu'ouvrent les aiguilles; le « pus (1/2 litre environ) provient de l'espace sous-phrénique... ou bien en arrière de la « plaie opératoire et au-dessus, on découvre un petit orifice hépatique qui conduit dans « un grand abcès intra-hépatique. »

qu'il est exact de dire qu'elle est l'aboutissement d'un abcès en bissac juxta-phrénique et qu'elle n'est souvent qu'une étape dans une migration vers le thorax.

MIGRATIONS SOUS-DIAPHRAGMATIQUES

Nous réservons cette dénomination aux abcès qui s'ouvrent **dans la cavité abdominale ou dans les organes qu'elle renferme.** Nous avons dit que nous groupions à part les **migrations latérales et marginales** qui se font du côté des téguments.

Les migrations *sous-diaphragmatiques* proprement dites se distinguent en migrations du *côté du côlon*, en migrations du *côté de l'estomac et du duodénum*, en migrations dans la *séreuse abdominale.*

Nous étudierons à part les migrations qui peuvent se faire exceptionnellement du *côté du rein, de la rate.*

Nous nous contenterons de citer, sans y insister autrement, celles qui se produisent plus anormalement encore du côté des *vaisseaux sanguins ou biliaires.* Tout ce qu'on peut en dire, c'est qu'on n'en peut faire l'histoire clinique, car elles ne sont que des trouvailles d'autopsie.

Avant d'entrer dans le détail de ces localisations diverses, nous reproduisons à titre de donnée explicative de ces différentes migrations une nécropsie des archives de l'Hôpital de Haïphong.

« L'organe hépatique est assez développé pour affronter la presque totalité des organes où le pus, suivant les circonstances, se déversera. Le foie occupe à lui seul la plus grande partie de la région sus-ombilicale, il refoule l'estomac tout à fait à gauche; le bord antérieur du lobe droit est dans sa plus grande étendue relié au côlon transverse par des adhérences serrées ; il existe à la face inférieure un véritable foyer de péritonite enkysté. Cette poche purulente a ses parois formées par la face inférieure et le bord antérieur de la glande en avant, le côlon et le méso-côlon transverse en arrière ; à la partie la plus interne du bord antérieur, des adhérences très serrées unissent le foie à la grande courbure de l'estomac et au pôle supérieur de la rate ; l'abcès qui y existait était sur le point de s'ouvrir dans l'estomac qui adhère également au lobe gauche hépatique. L'extrémité supérieure de la rate est reliée par des adhérences à cet abcès du lobe gauche sur une étendue de 2 à 3 centimètres.

Abcès ouverts dans le côlon.

Il s'agit le plus souvent d'un abcès de la face concave du lobe droit, tout au plus peut-il empiéter sur le bord antérieur, comme

dans l'observation précédente, où la communication n'existait pas encore.

La douleur est habituellement localisée au-dessous du rebord costal, vers la région de la vésicule biliaire, il se produit fréquemment des irradiations jusque dans la fosse iliaque droite ou vers l'épigastre, indices de la péritonite adhésive qui se forme au niveau du côlon ; la matité hépatique déborde notablement le rebord des fausses côtes.

a) L'ouverture dans l'intestin peut être assez *brusque* et le malade en a la notion ; il est pris de besoins pressants de défécation et il expulse des selles purulentes, hémorragiques, d'odeur putride. Cette évacuation du pus n'offre cependant ni la brusquerie ni l'abondance de celles qui se font par une fistule bronchique, et, pour les retrouver dans les selles, il faut y prêter une constante attention.

1° « Au cours de manifestations subaiguës d'hépatite, compliquée de rectite, un matin se produit une débâcle abondante accompagnée de pus et de sang; cette première selle est émise sans douleur, mais elle ne tarde pas à être suivie de plusieurs autres de même aspect, avec épreintes et ténesme d'intensité croissante ; une dizaine de jours plus tard, la même symptomatologie se reproduit avec sensation de tension et de cuisson dans tout l'abdomen ; le lendemain se fait l'expulsion d'un véritable flot de muco-pus, puis de matières noirâtres, liquides, d'odeur putride... Il était survenu en même temps des coliques violentes et des douleurs vives irradiées aux épaules, aux lombes et dans les muscles de la paroi abdominale.........

« Ces manifestations déterminèrent un véritable état d'asthénie, dont le malade se remit assez rapidement, sans autre secousse. Mais l'état de santé resta longtemps précaire.

2° « Dans la soirée, le malade ressent au niveau de l'hypocondre droit une douleur brusque, vive, déchirante et un besoin impérieux d'aller à la selle ; il rend 1/2 verre de pus. On trouve le lendemain dans le pus des selles des amibes spécifiques » (Costa).

b) Nombreux sont les cas où le malade ne distingue pas, au milieu des douleurs dont il souffre, celles qui correspondent à la perforation intestinale ; il est rare cependant qu'il ne se produise pas dans les phénomènes locaux et la réaction générale, à la date où le pus s'est ouvert une voie vers l'extérieur, *une détente qui retient l'attention ; mais ce n'est que le lendemain où le surlendemain que les selles paraissent contenir du pus, le jour suivant, elles sont dites purulentes ;* le quatrième ou le cinquième jour,

on signale que ces évacuations contiennent une quantité notable de pus « un verre à bordeaux chaque fois ».

« La douleur, étendue à tout l'hypocondre, se localise du côté du ventre, l'abdomen est ballonné, la région sus-ombilicale est particulièrement sensible à la palpation. La diarrhée s'exagère en même temps que l'abattement ; un jour donné, ces réactions locales s'atténuent ; on signale en même temps que les selles sont très fétides, de couleur brune très foncée ; à ce moment, la tuméfaction du ventre et les douleurs diminuent, le foie paraît moins gros. Peu de jours après on note dix selles très abondantes, contenant manifestement du pus et des grumeaux blanchâtres. Les ponctions multipliées sont négatives. Les selles présentent trois jours plus tard l'aspect caractérisque du pus hépatique (*pus chocolat*); elles contiennent aussi de gros caillots et des débris membraneux jaunâtres. »

Ces malades sont repris à intervalles plus ou moins éloignés comme la presque totalité des amibiens hépatiques qui ont été débarrassés de leurs crises aiguës, de fréquents malaises caractérisés par un état fébrile, du ballonnement du ventre, des digestions laborieuses et incomplètes avec état saburral des premières voies.

c) Il est des cas où, en raison de la situation de l'abcès, il ne peut se vider que très incomplètement par l'intestin, on comprend que dans ces conditions le dénouement soit malheureux, c'est dans ce groupe de faits que rentre ce malade de Sambuc ; « à la face inférieure, en outre d'abcès multiples existait une volumineuse poche contenant au moins deux litres de pus et communiquant avec l'intestin, les parois en étaient putrilagineuses ».

Les lignes suivantes de Fontan fournissent la preuve de la rapidité avec laquelle peut parfois se faire la cicatrisation de l'intestin. « Dans une autopsie d'un homme qui avait quelques jours auparavant présenté des évacuations alvines caractéristiques, nous trouvons l'intestin détaché du foie et déjà cicatrisé, portant à peine une trace de la perforation temporaire qui avait existé.

On peut à l'autopsie ne pas trouver trace de la fistule « qui avait dû s'établir entre l'organe et l'intestin ».

Les conditions dans lesquelles se forment les adhérences hépatico-coliques sont souvent telles qu'il existe une sorte de canal artificiel très étroitement clos et qui peut, au bout d'un temps plus ou moins prolongé, se cicatriser, ou au moins s'obstruer par de fausses membranes.

1° « La région culminante de l'angle colique droit est perforée d'une ouverture orbiculaire, large de 3 centimètres et par laquelle

un ancien abcès du foie a débouché dans l'intestin (Rouis), puis s'est recouvert d'une cicatrice.

2° « Un troisième abcès est rencontré sur la face inférieure, il avait ulcéré le côlon au niveau du coude droit et contracté des adhérences très solides avec la paroi intestinale » (Renault).

3° « Un abcès du lobe droit communique avec le côlon transverse par un orifice qui admet l'introduction de l'index ; cet orifice est situé à peu près exactement à l'union des 2/3 gauche avec le 1/3 droit du côlon transverse ; de fortes adhérences réunissent à l'intestin la cavité de l'abcès. »

4° « Chez ce malade, dont l'abcès dans sa portion intra-hépati-« que avait été ouvert chirurgicalement, il existait une fistule « intestinale trans-hépatique et un véritable anus artificiel : les « derniers jours, les matières fécales refluaient vers cet orifice, « mais il ne s'était pas produit de péritonite. »

Dans les statistiques de l'Indochine, comme dans celles de l'Inde anglaise, la proportion des décès est de 50 o/o, mais on ne tient pas compte de certaines ouvertures dans le côlon, qui sont assez peu caractérisées au milieu du cortège de manifestations que déterminent l'hépatite et une dysenterie souvent concomitante.

Abcès ouverts dans l'estomac et le duodénum.

La migration dans l'estomac peut être associée avec la migration dans le duodénum.

Elle est souvent indépendante, particulièrement pour l'estomac.

Tandis que l'abcès ouvert dans le côlon provient uniquement du lobe droit, les abcès qui émigrent à travers l'estomac et le duodénum peuvent appartenir parfois au lobe carré et plus fréquemment au lobe gauche.

Nous dirons, en parlant des *migrations épigastriques*, combien ce dernier lobe peut augmenter de volume et contracter des adhérences avec les parties voisines ; nous en donnons ici une indication sommaire.

« La poche prend une très forte adhérence sur le duodénum avec lequel, par suite de son hypertrophie, le foie se trouve en contact, plus particulièrement au voisinage immédiat de l'abouchement du canal cholédoque ; le conduit, que le pus détermine en progressant, forme un canal qui s'abouche dans l'intestin par une ouverture de 8 à 10 centimètres. »

Les symptômes signalés dans les cas analogues se résument comme suit :

Il existe au-dessous du rebord des fausses côtes, dans l'hypocondre droit et dans la région épigastrique une tumeur manifeste

qui fait corps avec l'organe hépatique, elle est sensible à la pression profonde ; parfois même la sensibilité est très vive et ressentie très superficiellement, au point de ne pas permettre le contact du drap.

« Les douleurs ont pris un caractère pongitif et se sont concentrées dans la moitié gauche de l'épigastre qui est soulevé ; la respiration est très gênée et le malade est condamné au décubitus dorsal.

Cette tumeur ne peut que difficilement et incomplètement être circonscrite par la palpation ; ce n'est qu'exceptionnellement qu'on trouve la sensation d'une fluctuation profonde.

a) Il se produit à un moment déterminé de véritables crises de vomissements purulents et parfois hépatiques. Ce symptôme est celui qui habituellement prédomine dans les migrations stomacales. Les vomissements sont souvent antérieurs à la perforation et coïncident avec une oppression qui s'exagère après les repas et qui cesse au bout de quelques heures. Puis, à un jour déterminé, ces vomissements qui n'étaient qu'alimentaires ou bilieux augmentent de fréquence et amènent une grande quantité de pus.

L'évacuation se fait, non seulement par des vomissements, mais *par des selles* survenues le jour de la *vomique stomacale* et les jours suivants.

Le pus, versé dans le duodénum au voisinage du pylore, reflue dans l'estomac, comme celui qui émigre à travers la cavité stomacale, se retrouve dans les selles.

Ces évacuations, d'où qu'elles viennent, ne sont pas continues et journalières, au moins apparemment. Il semble que le déversement du pus dans les organes ne se fasse qu'à intervalle de durée variable et quand la collection s'est remise en tension.

« La paroi épigastrique s'affaisse ; douleurs et dyspnée s'atténuent brusquement ; à plusieurs reprises, une assez grande quantité de pus est évacuée par les selles. »

« Nous connaissons (Dumas) deux cas où la guérison fut facilement et rapidement obtenue après une seule crise. »

« Subitement, les phénomènes locaux et généraux s'aggravent. La température atteint 38°8 et, le soir, le malade éprouve une douleur assez vive dans l'épigastre, suivie de nausées et de vomissements. Il rend ainsi sans grand effort 200 grammes de pus hépatique provenant de l'estomac. Le même phénomène se renouvelle 12 jours plus tard. Depuis l'évacuation de ce dernier abcès, il n'est pas survenu d'accident (1). »

Il faut ajouter que ce malade, qui a présenté des évacuations multiples, était soumis à un traitement à l'émétine depuis assez longtemps.

(1) GAIDE et MOUZELS, *Bulletin de Pathologie exotique*, 1913, p. 221.

On est tenté d'attacher à ces ouvertures dans ces organes splanchniques un pronostic très sombre. On ne prend pas soin de faire la part prédominante qui revient dans le dénouement fatal aux collections purulentes voisines non ouvertes ou ouvertes dans les séreuses.

Il peut y avoir à la fois, comme dans le cas suivant de Jullien, migration du côté du duodénum et dans la cavité péricardique : Le malade succomba brusquement à des accidents d'angoisse précordiale et de lypothymie ; on trouva à l'autopsie, en outre du premier abcès qui se prolongeait dans le lobe droit à sa face concave et s'était ouvert dans le duodénum (cette perforation datait de loin), un énorme abcès de la face convexe du lobe gauche ouvert dans le péricarde.

Ce fait se rattache dans sa symptomatologie terminale à la migration dans la cavité péricardique.

Ouverture dans la cavité péritonéale.

Il ne peut être question dans ce chapitre que des péritonites étendues ; les péritonites enkystées appartiennent à d'autres modes de migration et notamment à celles qu'avec Haspel et Rouis nous considérons comme *tégumentaires* et *latérales*.

Contrairement à ce qu'on serait tenté de croire, la symptomatologie et l'évolution varient beaucoup suivant les cas.

a) L'évacuation d'un abcès considérable dans la séreuse, sans limitation par des adhérences antérieures, détermine brusquement et immédiatement les manifestations habituelles, de tympanisme abdominal, de douleurs vives irradiées à tout l'abdomen avec hyperesthésie extrême, de petitesse du pouls avec lypothymie, de vomissements répétés et bientôt incoercibles, le tout accompagné d'une hypothermie ultime.

Le malade peut à peine parler ; dès le début de ce choc péritonéal, ses extrémités sont froides et le pouls bientôt imperceptible.

Il en est ainsi plus particulièrement quand la perforation péritonéale est consécutive à une intervention opératoire qui a mis l'abcès en communication avec l'extérieur, ou quand l'abcès est déjà ouvert dans l'intestin, fait exceptionel dont on a déjà signalé la coïncidence ; encore, dans ce dernier cas, la marche de la péritonite est-elle subaiguë, et peut-elle se prolonger 8 à 10 jours. Les lésions constatées sont les suivantes et expliquent la rapidité avec laquelle la mort survient.

La cavité abdominale est remplie d'un pus blanc ; les anses intestinales ne sont pas agglutinées, ni enduites de fausses mem-

branes ; le pus provient d'un abcès énorme présentant sur la face convexe, près de son bord inférieur, une large brèche, par où le pus a pu inonder le péritoine dépourvu d'adhérences. Douze heures plus tôt, le pouls avait brusquement faibli ; le malade s'était plaint de douleurs dans la fosse iliaque droite. On y trouva une matité qui alla grandissant jusqu'à l'heure de la mort.

b) Mais l'évolution de cette complication est beaucoup plus prolongée quand il s'agit d'un *abcès aveugle* et d'un pus qui ne s'infecte qu'à la date où l'irritation des feuillets séreux et leur desquamation aura permis la pénétration des microbes de la pyohémie.

Rappelons à ce propos ces observations qui se reproduisent à quelques détails près et où le malade, après une période aiguë de douleurs abdominales avec pouls petit, facies hippocratique et vomissements (manifestations qui se répètent à plus ou moins longue échéance), présente, dans l'intervalle de ces crises, des périodes de détente presque complète : la fièvre tombe, l'état général se refait et l'appétit lui-même renaît, il ne persiste que de l'augmentation de volume du ventre avec une véritable ascite, qui, chez certains malades, est assez volumineuse et assez durable pour qu'on y doive pratiquer plusieurs ponctions évacuatrices ; à l'autopsie, cependant, on trouve la cavité péritonéale remplie de pus, il y en a jusque dans le bassin.

« Pendant la nuit et consécutivement à des phénomènes de retentissement d'un abcès en cours d'évolution du côté de l'épigastre et de l'hypocondre gauche, des élancements se font sentir dans cette région ; ils sont très douloureux, arrachent des plaintes au malade que la violence de la douleur fait tomber dans une sorte d'état soporeux ; ces symptômes suraigus se prolongent une vingtaine d'heures, puis le sommeil revient et les douleurs spontanées sont à peine ressenties... 48 heures plus tard, elles recommencent, mais, cette fois, du côté des lombes et de la région sous-ombilicale de l'abdomen ; la mort ne survient qu'au huitième jour ».

Les archives de l'hôpital de Haïphong ont conservé la relation d'un abcès du lobe gauche méconnu et ouvert dans le péritoine ; il avait déterminé une occlusion intestinale et ce fut cette complication qui entraîna la mort.

« Au niveau du lobe gauche un abcès s'est ouvert dans le péritoine et a formé un foyer de péritonite localisée qui a déterminé les phénomènes d'occlusion intestinale. »

Dans ces péritonites terminales, une question doit se poser, car elle est de nature à influencer le traitement, c'est de savoir si l'inflammation de la séreuse est d'origine hépatique ou intesti-

nale. La perforation peut, en effet, provenir de l'intestin, atteint également d'amibiase active.

La péritonite dysentérique peut, et le cas est fréquent, être imputable à une bacillose intercurrente

Si on peut songer, dans les péritonites amibiennes, à une intervention chirurgicale, elle nous semble devoir être sans résultat utile dans la dysenterie mixte. Nous avons déjà dit et redit combien cette dernière association précipite la marche de l'amibiase, lui donne acuité et virulence ; d'autre part il y a également répercussion de cette amibiase sur la marche de la bacillose qui a tendance à déterminer brutalement et presque d'emblée, une péritonite étendue et rapidement mortelle.

Ce sont des faits qui, ces dernières années, se sont plusieurs fois présentés à l'observation en Indochine et qui ont surpris les observateurs non prévenus par leur marche rapidement et fatalement mortelle.

A côté de ces cas malheureux il en est où la péritonite se localise et se limite, soit du côté de l'arrière-cavité des épiploons, soit du côté de la fosse iliaque droite, soit, et nous allons y revenir, du côté du péritoine pariétal dans les régions antérieures et latérales, constituant ces longues gaines qui amènent le pus jusqu'à l'aine et même jusqu'au scrotum. Ces péritonites, qu'on peut considérer comme abortives, sont compatibles avec une longue survie ; elles sont parfois des trouvailles d'autopsie ; plus souvent encore le malade succombe à des reprises ou à des récidives de son amibiase, que les nouvelles greffes se produisent du côté du foie ou du côté de l'intestin.

Les collections *strictement amibiennes*, même quand elles s'épanchent dans les grandes séreuses, ne déterminent d'accidents pyohémiques que si elles subissent une infection secondaire.

Migration dans le rein. Abcès amibien des reins.

Les migrations rénales sont rares, 0, 3 o/o d'après la statistique de Rendu ; 2 fois sur 192 abcès d'après Gaide ; 1 cas sur 102 d'après Sambuc.

La migration du pus peut se faire à travers une fistule creusée dans le parenchyme ; quand elle est complète on constate la présence du pus dans l'urine. On peut dire qu'il s'agit dans ces cas d'une *fistule hépatico-rénale* comparable à la fistule hépatico bronchique.

Dans un second groupe de faits plus fréquent, la nécrose amibienne gagne le rein et s'y propage avec ou sans pénétration dans le bassinet, constituant *l'abcès intra-rénal.*

Fistule hépato-rénale. — La migration rénale ne se produit qu'après une très longue évolution de la maladie; elle ne s'observe que très exceptionnellement aux colonies. C'est donc en France et à assez longue distance du rapatriement qu'on la rencontrera.

Un des cas les plus intéressants que l'on trouve dans la littérature médicale est celui dont Pfilh nous a retracé l'histoire (1).

« Le malade a un teint terreux, il est profondément amaigri ; il dit avoir tous les soirs, depuis trois semaines, un accès de fièvre qui débute vers les 2 heures de l'après-midi, avec frissons l'obligeant à se coucher. Il a dans la nuit des sueurs profuses. »

« Il ne souffre pas de l'épaule, mais il ressent une douleur vive à la base du thorax, à droite, qu'il attribue à des rhumatismes? Il existe une voussure sous-hépatique et une tuméfaction douloureuse de la région rénale. »

« Le diagnostic d'abcès du foie n'est porté que plus de dix ans après le retour de Cochinchine. Dans l'intervalle, la maladie avait évolué sous une forme fruste : bronchites ou congestions pulmonaires, congestions du foie, dysenterie constatée 8 ans après le retour en France... il s'agissait, à la date de sa 13e hospitalisation, d'un abcès considérable ayant déterminé une voussure très nette de l'hypochondre, avec matité très considérable, amaigrissement, teinte sub-ictérique des téguments, poussées d'urticaire. Ce dernier symptôme et la longueur de l'évolution avaient fait retenir le diagnostic de kyste hydatique, qu'une première intervention au niveau du lobe gauche fit rejeter. Mais cette intervention ayant amené une détente, le malade put reprendre ses occupations une année entière, sans que les manifestations locales ou générales subissent de modifications notables. »

L'évolution vers la région lombaire étant devenue apparente, on rechercha l'abcès dans cette région, mais on ne put ouvrir que des collections très peu importantes. Bientôt, par la plaie ainsi ouverte, s'écoule du pus hépatique et de l'urine ; le pus se retrouve également dans les mictions. La pression sur l'épigastre le fait nettement refluer par la plaie ; un catheter, introduit par la plaie lombaire, vient faire nettement saillie du côté de l'épigastre et sous le rebord des fausses côtes ; on pratique à ce niveau de véritables contre-ouvertures. Il existait en outre vers la région iliaque un diverticule aussi étendu, « en explorant en bas, le doigt s'enfonce dans une vaste poche où un gros drain de 25 centimètres disparaît tout entier du côté de la fosse lombo-iliaque ».

La situation, à la fin du premier mois d'hospitalisation, se résumait ainsi : Par le gros drain plongeant dans la fosse lombo-iliaque s'écoule un liquide sanieux d'odeur gangréneuse et fécaloïde... la

(1) *Ann. de Méd. Nav.*, 1904.

plaie postérieure donne issue à de l'urine en quantité abondante, à du pus lie de vin... à du pus blanc... par la plaie épigastrique s'écoule un peu de bile... les urines émises par l'urètre contiennent du pus lie de vin... »

Malgré ce délabrement du foie, malgré l'existence de poches considérables, constituées, au moins partiellement, par des péritonites enkystées qui amenèrent le pus jusque sous l'arcade de Fallope où il lui fut donné issue, la guérison fut obtenue.

L'observation XII du mémoire de Gaide est, à notre connaissance, la seule où l'on ait noté la pénétration dans le rein d'un abcès du lobe gauche ; dans ce cas il s'était produit à la fois une ouverture dans l'intestin et dans le rein et il est probable que la collection purulente, partant du lobe gauche, s'était creusée dans la face intérieure et postérieure du lobe droit un diverticule très étendu et très volumineux, à moins d'admettre l'existence d'abcès distincts ouverts l'un dans l'autre à la période ultime.

Toujours est-il qu'à la suite de douleurs vives dans l'abdomen on observa d'abord des selles fétides de couleur brune,et, peu de jours après, des selles et des urines manifestement purulentes. La tumeur hépatique avait diminué de volume et de sensibilité, le malade mourut de cachexie.

La veille de la mort, la notation de la feuille de clinique est la suivante : « Les selles présentent maintenant l'aspect caractéristique du pus hépatique (pus chocolat). Elles contiennent aussi de gros caillots sanguins et des débris membraneux jaunâtres. Les urines sont toujours purulentes... »

On trouva à l'autopsie un abcès du lobe gauche en partie vidé dans l'intestin (côlon transverse) en partie dans le rein droit dont la plus grande partie est transformée en une masse ulcérée.

Fontan admet que l'abcès du foie, par suite du contact qui a été parfois signalé entre le rein gauche et le lobe gauche rejeté jusqu'à cette région, pourrait s'ouvrir dans cet organe et il conseille de faire, par les procédés actuels, l'examen des urines divisées avant d'affirmer quel est le rein en cause.

Abcès rénal. — Dans une observation de Rouis, la moitié supérieure du rein était creusée d'une cavité purulente qui communiquait avec un abcès du lobe droit. Dans l'observation de Laveran, il existait une série d'abcès creusés dans la partie inférieure du parenchyme rénal droit, tandis qu'à gauche existaient quelques abcès miliaires.

L'abcès rénal, comme l'abcès à évolution lombaire, se traduit par de la douleur et de l'empâtement dans la région rénale et une saillie abdominale limitée. Ce n'est le plus souvent qu'à l'autopsie, ou après une intervention chirurgicale heureuse, que l'on peut

affirmer un diagnostic dont la symptomatologie observée ne peut donner que présomption.

Splénite amibienne. Abcès amibiens de la rate

Dans un grand nombre d'autopsies d'individus morts d'abcès du foie on observe un certain degré de splénomégalie sans qu'on puisse attribuer, avec certitude, cette lésion à l'amibiase, plutôt qu'au paludisme.

La rate peut subir, du fait de l'invasion amibienne, en dehors des complications malariennes, des modifications dans sa texture et dans son poids. Sur les 39 observations de l'ouvrage de Rouis, 21 fois elle est hypertrophiée, nettement friable, ramollie, indurée, cassante, pierreuse, etc. Le poids varie entre 210 et 575 grammes.

Il existe donc bien véritablement *une infection amibienne splénique indépendante*, qui peut aboutir, quoique rarement, à la nécrose et à l'abcès.

D'autre part, l'abcès de l'extrémité gauche du foie provoque par continuité soit une *splénite amibienne simple*, soit de la *suppuration périsplénique* et quelquefois, par infiltration, des collections purulentes volumineuses dans l'organe lui-même.

Dans un cas publié par Renault, le pôle supérieur adhérait intimement au lobe gauche du foie ; il y existait, en même temps que sur la face postérieure, un abcès du volume d'une orange, contenant un liquide granuleux, purulent, à odeur fétide, rouge brun clair. L'abcès bombait sous la plèvre, qu'intéressait seulement une réaction inflammatoire de voisinage. L'organe était mou, la paroi de la poche villeuse, recouverte d'un enduit jaunâtre dans lequel flottaient des traces de la trame conjonctive.

Laveran cite un abcès de la rate qui adhérait par sa face externe à la paroi abdominale, au rein gauche par son bord postérieur, au côlon par sa face interne. L'organe, dont le volume était quadruplé, atteint de périsplénite, était creusé de deux abcès gros comme une noix et un gros pois.

Le contenu de ces abcès se composait d'une matière amorphe, granuleuse, opaque sur certains points, transparente ou comme fibrineuse sur d'autres, de globules de pus granuleux. Leur paroi était formée de tissu conjonctif infiltré par des éléments embryonnaires.

Les symptômes sont assez vagues et se confondent avec les symptômes de l'abcès du lobe gauche ; aussi l'abcès splénique est-il le plus souvent une trouvaille d'autopsie.

L'évolution de la *splénite amibienne primitive ou secondaire* est habituellement chronique. Les collections se forment lente-

ment et silencieusement. Foie et rate subissent un développement qui les met en contact immédiat dans la région médiane où ils viennent s'affronter et se souder partiellement en même temps qu'ils empiètent progressivement dans l'un ou l'autre flanc. On observe de la sorte une distension énorme de la moitié supérieure de l'abdomen. La sensibilité obtuse qu'y ressent le malade s'exagère à un moment donné et s'accompagne de réaction locale et générale.

On note que la rate est augmentée de volume et peut former une tumeur palpable dans la cavité abdominale. Renault a constaté de la douleur dans l'hypocondre et l'épaule gauches ; la percussion était douloureuse sur la ligne axillaire postérieure gauche, au niveau de la huitième côte.

Cordier a relaté la découverte à l'autopsie d'une splénite aiguë suppurée et collectée qui évolua comme une infection aiguë, étendue simultanément au foie, à l'intestin et à la rate et qui progressa du même pas dans ces divers organes.

« La mort survint au bout d'un mois d'hospitalisation. La température resta constamment élevée et ne descendit guère en dessous de 39°. Le malade présenta constamment des selles multipliées tantôt pâteuses, tantôt liquides, accompagnées de violentes coliques. Les douleurs s'étendaient à tout le ventre et ne présentaient pas de localisation bien déterminée. Le foie ne paraissait pas sensiblement hypertrophié non plus que la rate. Les dix derniers jours, la fièvre s'exacerba en même temps que s'exaspéraient les déterminations abdominales : coliques et selles bilieuses. Ce n'est qu'à la période ultime que les selles devinrent fortement sanglantes. »

« A l'autopsie, on se rendit compte que le foie débordait les fausses côtes. Son poids était de 2.200 grammes. Il était farci d'abcès multiples disséminés dans les deux lobes. Leur volume ne dépassait pas celui d'une noix. Leur situation était variable : les uns étaient placés profondément dans le tissu hépatique, les autres étaient sous-capsulaires. La rate, du poids de 320 grammes, était diffluente et présentait plusieurs abcès sous-capsulaires du volume d'une noisette ou d'une petite noix. Quelques-uns avaient ulcéré la capsule ; *l'examen microscopique y décela des amibes* ».

Ces déterminations aiguës sont très exceptionnelles.

Nous avons vu un abcès de la rate se vider dans le péritoine. Le malade succomba quelques jours plus tard au choc péritonéal qui en résulta. Cette rupture de l'abcès de la rate s'accompagna d'une détente qui apporta soulagement au malade et donna à son entourage un espoir passager.

Amibiase indépendante du péritoine.

A l'autopsie d'une malade de Sambuc qui mourut d'une péritonite généralisée, avec présence de pus dans la cavité séreuse, et nombreux abcès du foie, on s'aperçut qu'aucun de ces abcès ne s'était ouvert dans la cavité péritonéale. Les ganglions mésentériques étaient tuméfiés. Il s'agissait probablement d'une affection amibienne indépendante et distincte.

Abcès émigrant du côté des téguments.

Nous avons en vue dans ce chapitre l'ouverture ou la tentative d'ouverture de l'abcès vers un point de la région tégumentaire qu'affronte le foie normalement ou par suite de l'hypertrophie qu'il a subie ;

Ces migrations peuvent se distinguer suivant la région, en *abcès épigastriques et médians*, ce sont les plus communs, et en *abcès de la paroi thoraco-abdominale* et en *abcès migrateurs*, au sens le plus habituel de ce terme.

A l'époque où l'intervention chirurgicale était tardive et incomplète, la saillie ou l'ouverture de l'abcès dans ces régions était une terminaison fréquente; elle était considérée comme favorable; le fait est devenu plus rare, surtout chez les Européens qui consultent d'assez bonne heure, mais il n'est pas exceptionnel chez les Indigènes, et, pourrions-nous ajouter, chez tous les malades qui, éloignés depuis un certain temps des pays tropicaux, portent longuement sur pieds une hépatite à peu près torpide.

Abcès de la région médiane.

Il semblerait que ces collections doivent toutes appartenir au lobe gauche, mais le lobe droit peut être assez développé pour atteindre et déborder la ligne médiane; d'après Rogers, ce fait est le plus fréquemment observé ; il s'agit d'abcès de sa face antérieure et latérale.

Au niveau de l'abcès, le foie adhère à la paroi par des adhérences étendues et solides et la nécrose, après avoir détruit la lame hépatique interposée, affronte les téguments ; le lobe gauche est repoussé jusque dans l'hypocondre correspondant et dans certaines observations il vient se mettre en contact direct avec la rate.

Dans des circonstances exceptionnelles, le foyer purulent peut occuper les deux lobes.

Nous avons déjà indiqué qu'il peut y avoir ouverture concomitante de l'abcès du côté des téguments et du côté de l'estomac et, en plus, du côté du péricarde.

La tumeur, qu'il s'agisse du lobe droit ou du lobe gauche, peut acquérir des dimensions notables sans attirer l'attention autrement que par la gène qu'elle apporte au port du pantalon.

Le plus habituellement la symptomatologie est plus nette.

Abcès de l'échancrure sternale.

Il existe un gonflement proéminent de l'épigastre assez étroitement limité, quand l'abcès provient du lobe gauche, accompagné de douleur locale et d'une sensibilité à la pression et à la commotion qui y est également localisée.

Cette tuméfaction de l'épigastre et de l'échancrure sternale, aplatie, sans irrégularité, est tout à fait mate à la percussion ; elle est dure, elle ne peut être mobilisée ; elle se continue avec l'organe hépatique.

Elle se termine du côté de l'ombilic par un bord convexe qu'on sent, depuis le rebord costal droit, jusque dans l'hypocondre gauche.

Dans la moyenne des cas, l'évolution est presque torpide traversée à des intervalles irréguliers de périodes où tous ces accidents s'exaspèrent avec fièvre vespérale et sueurs particulièrement abondantes et dont le malade ne manque pas de se plaindre.

« Le foie est très développé ; il occupe les deux hypocondres ; le lobe gauche recouvre presque entièrement l'estomac et adhère en partie par sa face concave à la région pylorique de l'estomac. Par sa face convexe, il présente des adhérences très solides avec la paroi de l'abdomen au pourtour de l'abcès, qui, pourtant, du côté de l'épigastre, avait été ouvert à ce niveau et draîné. Le lobe droit est soudé au diaphragme sur presque toute sa face supérieure et son bord inférieur. »

Il convient d'ajouter que ce malade de Thorel porta cette hépatite sur pieds pendant toute la durée d'un voyage dans le Mékong.

La symptomatologie peut à un moment donné présenter une évolution plus bruyante.

Les accès de fièvre se répètent à des intervalles rapprochés et subintrants, il ne s'agit plus d'un point douloureux mais de douleurs atroces dans le côté ; on constate une *voussure diffuse médiane*, occupant la région épigastrique avec point culminant sous les derniers cartilages costaux gauches près de la ligne médiane, la pression, ou même un simple frôlement, y détermine des sensations très pénibles arrachant des plaintes au patient.

A un stade avancé, la tumeur peut présenter d'abord de la rénitence et bientôt de la fluctuation ; on entend à ce niveau des frottements aux grandes inspirations.

Ces collections sont, à ce moment, à ce point superficielles qu'elles peuvent prêter à la méprise avec des abcès de la paroi, mais la ponction, en donnant issue à un pus caractéristique, lève les doutes qui auraient pu exister.

Abcès de l'épigastre.

Quand le *lobe droit* est en cause, la tuméfaction est plus étendue, elle est sensible, non seulement à l'épigastre, mais aussi à l'hypocondre droit qui forme voussure. La tumeur qui descend du rebord des fausses côtes jusqu'au voisinage de l'ombilic occupe tout l'hypocondre droit et la région épigastrique; elle se retrouve du côté opposé bien au delà de la ligne blanche.

La *matité* déborde les fausses côtes de plusieurs travers de doigt ; elle se continue jusqu'à l'ombilic et au delà.

La paroi abdominale est soulevée à ce niveau, tandis qu'elle est rétractée dans la région sous-ombilicale.

Dans ces cas comme dans les abcès de la région latérale s'observe le signe, que Bertrand a fait connaître, du *frottement périhépatique*. Mais ce signe n'est pas constant et il disparaît quand la collection a pris adhérence étroite avec la paroi.

Il sera exceptionnel d'obtenir la sensation de *fluctuation* qu'indique Rouis : « La percussion opérée d'une main sur l'hémithorax droit, latéralement et en arrière, pendant que l'autre main est appliquée sur l'épigastre, développe dans cette région des chocs semblables à ceux d'une masse fluide profondément située. »

La collection peut être volumineuse et le foie extrêmement développé, sans qu'on constate une grande réaction générale ou locale. On percevait une tumeur étendue d'un flanc à l'autre et s'étendant en hauteur de l'appendice xyphoïde jusqu'à mi-distance entre le pubis et l'ombilic; cette tumeur était mate, résistante, et paraissait péduculisée du côté du foie, au niveau d'une ancienne cicatrice provenant d'une intervention faite huit ans auparavant par simple incision au-dessous des fausses côtes. Le malade ne se plaignait que de gêne respiratoire, de troubles digestifs avec vomissements et de fébricule vespérale datant de quelques mois. Le fait, qui avait le plus attiré son attention, était l'augmentation sensible et progressive du ventre (Mahéo et Pfilh).

On voit par ces exemples combien est souvent lente et torpide l'évolution de ces abcès.

Elle peut être encore plus silencieuse : « une énorme collection existe, sans fièvre, sans trouble de la respiration et des fonctions digestives, sans phénomènes intestinaux actuels, sans

autre signe qu'une distension gênante de l'abdomen. La tumeur, malgré ses dimensions notables, n'attire l'attention que par la gêne qu'elle apporte au port du pantalon. »

Les accidents sont plus aigus. Dans la moyenne des cas, le patient se plaint de douleurs pongitives au niveau de l'épigastre avec irradiation du côté de l'hypochondre gauche. La fièvre est assez violente, surtout le soir, et les sueurs nocturnes sont très abondantes et répétées particulièrement dans le courant de la nuit.

Dans une observation de Dumas, qui rappelle celle de Rouis, *en raison du tiraillement que déterminait la douleur à l'épigastre*, le malade ne pouvait redresser le tronc; il était condamné à s'accroupir sur les genoux dans les efforts de défécation. Malgré la gravité des symptômes, ce cas se termina par guérison, après ouverture au bistouri de la tumeur épigastrique devenue fluctuante.

Abcès de l'Hypocondre.

Ces migrations *latérales* sont plus que les précédentes la voie naturelle de *l'épanchement* des collections hépatiques endémiques. On comprend que nos prédécesseurs les aient considérées comme l'aboutissement normal et habituel de l'hépatite suppurative des pays chauds.

On sait qu'ils s'efforçaient à les provoquer par l'application répétée de cautères, s'essayant de la sorte à obtenir la *fixation* de l'abcès.

En fait, cette migration était celle que l'on observait le plus fréquemment en Europe chez les provenants des colonies.

Rogers indique, en y insistant, qu'elle est plus particulièrement le lot des indigènes (40 o/o chez les Européens dans l'Inde, 55 o/o chez les natifs).

Une autre remarque trouve également ici sa place ; ces collections sont généralement uniques soit d'emblée, soit par fusion d'abcès voisins; elles sont volumineuses (1 à 2 et 3 litres de pus), leur évolution, du début à leur issue, est peu bruyante et peut même rester longuement silencieuse, à l'inverse des autres migrations, qui entraînent des réactions locales et générales plus accusées. Ce n'est qu'à longue distance des manifestations initiales, et à la suite de période répétées de malaises gastro-intestinaux, que la maladie se définit et prend forme.

Au point de vue de la pratique médicale, qui est celui où nous nous plaçons, ces abcès de l'hypocondre se divisent en deux groupes :

a) les uns viennent faire issue, ou former saillie sous le plastron costal;

b) les autres émergent au-dessous du rebord costal.

Il y a lieu de placer à part les abcès *rétro-axillaires*, car il s'agit dans ces cas d'une migration pleurale qui ne devient sous-tégumentaire que secondairement : leur histoire clinique rentre par suite dans celle des migrations qui se font du côté des cavités pleurales.

Il convient toutefois de faire remarquer que leur issue à la peau se produit, quand elle s'opère, vers la partie moyenne du thorax au 6e ou 7e espace intercostal. La migration pleurale amibienne ne se collecte pas, en effet, comme le liquide des pleurésies dans le cul-de-sac costo-diaphragmatique, en raison des adhérences et résistant es étendues qui ont comblé ce cul-de-sac.

Rappelons qu'inversement les abcès de la région postérieure du foie et ceux de sa face concave fusent vers la région lombaire.

a) *Abcès placés sous le plastron costal.* — La collection est assez haut placée; la tuméfaction de l'organe hépatique distend l'hypocondre en élargissant les espaces intercostaux; elle s'étend jusqu'à la région abdominale et vient déborder le rebord costal, mais beaucoup moins évidemment que dans les cas du second groupe.

Le lobe droit, très hypertrophié, remonte en avant et en haut jusqu'au troisième espace intercostal; le pus vient à la longue pointer vers le 5e ou 6e espace au niveau ou en dehors de la ligne mamillaire. Il vient souvent faire brèche en ce point, soit directement, soit après un cheminement de quelques centimètres. On a signalé des diverticules très étendus remontant sous le grand dentelé jusque dans l'aisselle (Rouis), mais le fait est exceptionnel.

La lame hépatique qui limite l'abcès, la capsule d'enveloppe du foie forment avec les téguments une plaque compacte.

Le pus chemine par usure progressive de tous ces tissus jusqu'à ce qu'il y ait fait brèche ou qu'une intervention chirurgicale lui ait ouvert la voie.

L'empâtement œdémateux des téguments qui accompagne à cette période l'évolution de la tumeur hépatique ne peut échapper à une observation attentive; mais on peut être tenté de le rattacher à une pleurésie purulente ou même à une lésion des os ou des muscles :

« Depuis quelques jours le malade souffre de la région hépatique; il existe au niveau des côtes sur la ligne axillaire antérieure une voussure où l'on sent la fluctuation. On croit à un abcès d'origine costale et on incise. Il contenait une collection purulente sous-cutanée communiquant avec un vaste abcès du foie. »

Cette observation de Sambuc est un exemple d'abcès dit en *bouton de chemise*, dont on retrouve nombre de cas dans les archives des Hôpitaux de la Marine aux colonies.

Les praticiens appelés à donner leurs soins à des coloniaux devront avoir toujours présente à l'esprit cette donnée que très souvent l'abcès même volumineux du foie n'abaisse que très peu la glande hépatique et qu'une distension de la région moyenne du thorax peut n'être pas d'origine pleurale ni pulmonaire, alors même que l'empâtement est profond et mal délimité.

Nous avons signalé que dans les abcès de la région épigastrique on pouvait percevoir des râles-frottements (signe de Bertrand), mais ils sont encore plus fréquemment observés dans la localisation latérale.

En toute occurrence la ponction fixera sur l'origine, la nature et la localisation de la collection ; il faut la pratiquer le plus tôt possible et la répéter au besoin. En moyenne elle donnera issue à du pus *hépatique* ; on pourra dans certains cas y déceler des amibes ou des kystes amibiens. Souvent cependant on n'y trouvera que des cellules présentant cette vacuolisation dont nous parlerons en traitant de l'anatomie pathologique et qui est pour nous, quand elle s'accompagne de nécrose, la caractéristique de l'amibiase hépatique.

b) *Abcès placés au-dessous du rebord costal.* — Soit primitivement, soit secondairement, la migration s'est abaissée au point d'affronter la paroi abdominale en dessous du rebord costal.

Dans ce dernier groupe de faits, la tuméfaction est facilement appréciable et on se rend compte qu'elle est d'origine hépatique, d'autant plus facilement qu'elle est plus étendue.

« La tuméfaction que fait l'organe s'étend de la douzième côte droite jusqu'au plastron costal gauche. Le bord inférieur du foie constitue une arête et une saillie accusées. »

Malgré la netteté de ces symptômes, le diagnostic peut rester hésitant. Cela tient souvent à une interprétation erronée des signes que donne la percussion de la région hépatique ; elle provient d'un écueil qu'il faut savoir éviter : celui de faire retentir l'intestin placé derrière la tumeur.

On a l'habitude, quand on recherche la matité hépatique, sous le plastron costal, de pratiquer une percussion assez énergique ; si on use du même procédé pour délimiter *le foie hypertrophié* dans toute la région où il s'appuie sur l'intestin, on enregistre de la sonorité là où on obtiendrait une matité évidente si on s'astreignait à une percussion moins forte et plus attentive.

« Toute la région est sonore jusqu'au rebord costal, et, cependant, on sent à la palpation le foie sous le péritoine pariétal le long du rebord des fausses côtes. »

Nous avons eu à corriger fréquemment des appréciations qui proviennent de ce mode d'examen et à faire sentir à des doigts mieux avertis que l'organe hépatique était placé directement derrière une paroi que l'on considérait comme sonore parce que l'on s'obstinait à une percussion très énergique.

On observe parfois dans ces migrations abdominales des douleurs irradiées et localisées dans la fosse iliaque droite, et spécialement au point de Mac Burney. On peut être tenté de porter le diagnostic d'appendicite ; mais on ne sent au niveau du cœcum, ni empâtement, ni tumeur, on doit les rechercher et les retrouver le long du rebord costal et sous le plastron chondro-costal. Des ponctions faites et répétées dans les derniers espaces intercostaux permettront de localiser l'abcès et d'en affirmer l'origine hépatique.

Une cholécystite suppurée peut donner, beaucoup plus que l'appendicite, l'impression d'un abcès du foie, comme cela s'est produit dans l'observation si intéressante qu'a publiée Lecomte et qui reproduit, à beaucoup d'égards, celle donnée par Haspel.

Réciproquement les abcès *latéraux* peuvent en imposer pour une cholécystite suppurée. Contentons-nous, pour en fournir la preuve, de donner ici les traits indicatifs d'un cas observé à Haïphong et où, jusqu'à l'intervention, le diagnostic resta forcément hésitant.

« Ce malade présenta de la diarrhée, de la fièvre. A l'examen, on rencontrait dans le flanc droit une tumeur arrondie, formant voussure, rattachée au foie et occupant la place de la vésicule biliaire ; la main placée dans l' « espace costo-vertébral refoulait la tumeur en avant. La tumeur était en réalité constituée par du tissu hépatique en voie de nécrose amibienne ».

Abcès migrateurs.

Les abcès qui viennent s'ouvrir *à longue distance* de l'organe hépatique sont, peut-on dire, à la fois intra-péritonéaux et tégumentaires.

Les uns, et ce sont les plus fréquents, sont à évolution abdominale, les autres à évolution lombaire.

1° **Migration abdominale.** — Elle peut cheminer le long de la paroi antérieure de l'abdomen. Fontan en a cité des exemples et nous lui empruntons la description suivante :

« Nous avons vu un long trajet purulent, partant du lobe de Spiegel et descendant le long de la paroi abdominale jusqu'à la branche horizontale du pubis gauche. Ce trajet formait un cylindre régulier, gros comme le pouce, à paroi dense. »

Plus curieuse encore est l'observation relatée par Haspel, elle prouve combien ces migrations peuvent être torpides.

« Il existait à l'aine droite une tumeur volumineuse molle, fluctuante, s'étendant jusque dans le scrotum; la marche de la maladie avait été à ce point obscure qu'on crut à une inflammation du psoas; l'autopsie montra qu'il s'agissait d'une hypertrophie énorme de l'organe hépatique descendant jusqu'au niveau de l'épine iliaque antérieure, due à un abcès qui s'était constitué une loge secondaire jusqu'à l'arcade crurale et au scrotum..... « Ce conduit est constitué à gauche par les parois abdominales, le péritoine et l'intestin, en avant par le péritoine épaissi, le côlon ascendant et le cœcum, à droite et en arrière par les muscles de la fosse iliaque... le pus inférieurement a fusé par le canal inguinal dans le scrotum. »

On peut rapprocher de ce fait l'observation suivante de Julien, où la migration se fit jusqu'au cœcum.

« La cavité est constituée en avant par une lame hépatique doublée par les muscles petit oblique et transverse, en arrière par le cœcum et le côlon descendant. On en sortit 800 grammes de pus grumeleux. La cavité de l'abcès était tapissée d'une membrane pyogénique. La paroi antérieure du cœcum était détruite et livrait passage au pus. »

De telles lésions prouvent abondamment combien ces lésions péritonéales et ces destructions des membranes de l'intestin sont souvent torpides. Ce ne sont pas elles qui entraînent la mort, mais l'hecticité qui s'établit secondairement et dont peut triompher une médication spécifique.

Dans les cas analogues, le malade présente le plus habituellement une période de douleurs aiguës avec phénomènes de péritonisme, et si on ne porte pas le diagnostic de péritonite, c'est que ces déterminations rétrocèdent et que le malade y survit longuement; il peut même en guérir quand l'abcès est devenu superficiel et a été ouvert.

2° **Migrations lombaires**. — Le chemin parcouru est ici moins considérable et le pus vient se collecter sous la peau des lombes; il s'agit souvent d'une collection purulente ouverte dans l'arrière-cavité des épiploons ou provenant du bord inférieur et postérieur du lobe droit. On sait que l'organe hypertrophié vient souvent se mettre en contact avec le rein et plus souvent encore avec l'atmosphère qui l'entoure.

Il peut se faire des migrations directes à travers cet organe, mais souvent aussi le pus n'intéresse pas le rein, il progresse derrière lui pour s'ouvrir une brèche dans le triangle de J.-L. Petit ou à son voisinage, vers le bord externe de la masse sacro-lombaire.

L'attention est éveillée par des douleurs violentes dans la région

avec irradiations vers la fosse iliaque, par de l'empâtement du tissu cellulaire et souvent un œdème localisé de la région.

Il est des cas où les sensations sont obtuses et où le malade les rapporte à du rhumatisme.

Cette terminaison par *migration lombaire* est habituellement favorable, à la suite d'une intervention opportune. Même à l'époque où elle ne se pratiquait qu'à la date où l'abcès pointait sous la peau, la guérison était la règle.

La migration peut être à la fois lombaire et rénale, nous en avons parlé en traitant de cette dernière.

Migrations multiples sus et sous-diaphragmatiques.

Nous ne pouvons songer à en retracer l'histoire complète. Nous nous contenterons d'indiquer qu'il peut exister des cas où peuvent se faire successivement des migrations sus et sous-diaphragmatiques. L'hépatotomie que l'on pratique actuellement empêche seule qu'à un moment donné de leur évolution elles ne deviennent tégumentaires.

L'observation communiquée par Costa à la Société des hôpitaux (1913) en est un exemple fort instructif.

Gaide et Mouzels ont eu l'occasion d'observer au même hôpital de Marseille un cas fort analogue et dont nous donnons les détails essentiels.

Le malade additionne successivement une migration bronchique et pleurale et quelques jours plus tard une migration stomacale : « Douleurs continues dans le côté droit présentant des crises paroxystiques dont une la veille avait duré 4 heures. Pendant ces crises, le malade souffre d'un point de côté aigu avec dyspepsie et sensation pénible d'échauffement. La percussion dénote une matité qui atteint le mamelon. L'hémithorax est sensiblement dilaté et forme voussure ; les espaces intercostaux sont effacés. Ces crises se renouvellent les nuits suivantes. Malgré deux ponctions positives et l'évacuation de plus d'un litre de pus, l'état général va en s'aggravant et il se produit 20 jours plus tard une crise extrêmement violente qui se termine brusquement par une vomique de 300 grammes environ. Par hépatotomie on pénètre dans la poche vidée la veille par les vomiques. Dans la nuit, nouvelle crise de dyspnée aiguë avec violent point de côté, épanchement pleural très net et abolition des vibrations, souffle pleurétique. La ponction de la plèvre ramène 350 gr. de pus hépatique. Le 10 octobre, 15 jours après la vomique pulmonaire, douleur vive dans l'épigastre, suivie de nausées et de vomissements ; le malade rend sans grand effort 200 grammes de pus hépatique provenant de l'estomac..... il n'est plus survenu d'accident après

l'évacuation de ce dernier abcès, et le malade a guéri sous l'influence du traitement par l'émétine. »

Voici quelle fut dans ce cas compliqué l'évolution de la température :

« La ponction du jour de l'entrée avait fait tomber presque immédiatement la fièvre. Il y eut un répit complet d'une vingtaine de jours, malgré les crises de dyspnée. »

Le soir du 23 septembre, la température devient sous fébrile, elle atteint et dépasse 39°5 le lendemain. La vomique la fait tomber dans la matinée, mais elle reste fébrile les soirs du 24 au 30 septembre et sous-fébrile jusqu'au 7 octobre ; il se produit une apyrexie complète, le 8 et le 9. Le 10, jour correspondant à la pénétration du pus dans l'estomac, on enregistre 39°8, mais, dès le lendemain, la température est normale et se maintient à 37° et 37°2 le soir.

Il faut tenir compte de l'action de l'émétine dans cette détente presque complète des phénomènes généraux, malgré l'importance et la gravité des réactions locales.

Nous redirons que cette médication fait cesser, ou au moins interrompt l'infection amibienne, mais que le traumatisme local peut continuer son évolution malgré la stérilisation de l'abcès.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Les malades succombent rarement avant que la maladie n'ait atteint un stade avancé.

Mais comme l'*hépatite*, sauf circonstances exceptionnelles, n'évolue pas d'une seule tenue et ne progresse pas d'une marche uniforme, on la retrouve, *en dehors des cas résiduels*, à des phases différentes dans la presque totalité des autopsies, plus particulièrement quand elles sont pratiquées dans les hôpitaux coloniaux : il est des points où les lésions sont *à leur début*, d'autres où elles n'ont pas dépassé les *stades intermédiaires*, à côté ou à distance de la *collection purulente* qui a déterminé la mort.

Mais, tandis que les altérations *nécrosiques et suppuratives* frappent les yeux et retiennent l'attention, celles de la *pré-nécrose*, ainsi que celles des *stades de réparation* sont souvent négligées ou omises.

Les descriptions données ne se rapportent habituellement qu'à l'*abcès* unique ou multiple, et on néglige les modifications de texture que l'on peut trouver dans son voisinage et à distance.

Celles-ci peuvent n'exister, au reste, qu'à l'état de *granulations miliaires ou même microscopiques* et on a coutume

d'inscrire que les *portions non abcédées sont indemnes* : cette affirmation est rarement exacte; en toute occurrence elle ne l'est qu'au point de vue macroscopique.

D'autre part, on ne fait pas dans l'examen des lésions hépatiques le relevé des *lésions anciennes;* on ne parle pas des points où la lésion est nettement arrêtée dans son évolution et où il ne reste à envisager que l'involution de l'abcès et sa disparition progressive.

Nous appelons sur ces lacunes l'attention des médecins coloniaux, il importerait que des recherches méthodiques puissent nous fixer plus complètement sur les altérations initiales et terminales.

Nécropsies.

Habitus extérieur. — Dans des circonstances exceptionnelles, l'état général peut n'avoir pas été atteint et un certain embonpoint est conservé; il s'agit de morts rapides, elles semblent pouvoir être occasionnées par des *hépatites massives et très étendues*, où le décès peut survenir dès la période de ramollissement (stade pré-suppuratif). Mais, dans la très grande majorité des cas, l'émaciation est extrême et l'apparence squelettique ; sauf complications de péritonite, cette émaciation s'étend à l'abdomen qui est aplati, parfois en carène, en raison de la disparition de la graisse qui double normalement l'épiploon.

Cavité abdominale. — Dès l'abord, l'attention est attirée du côté du foie; il a *franchi ses limites normales* et empiète dans des proportions que nous indiquerons plus loin, du côté des organes voisins; il est *hypertrophié* dans toutes ses dimensions, quoique, le plus souvent, cette hypertrophie s'exagère en certaines portions de l'organe pour y constituer des saillies, derrière lesquelles l'expérience a appris que doivent se rechercher les altérations les plus apparentes.

L'*hépatite massive* est en effet exceptionnelle, tout autant que la pneumonie massive ; quant à l'*hépatite totale*, on en peut contester la réalité, bien que l'on ait cité des observations apparemment probantes.

Nous reviendrons très longuement sur les altérations du foie, mais nous voulons, avant de nous y attarder, donner indication de celles des autres organes.

Séreuse et viscères. — Le péritoine abdominal est généralement indemne, bien qu'on puisse trouver dans sa *cavité* une quantité appréciable de liquide ascitique; mais la séreuse est souvent enflammée, dans celles de ses portions qui recouvrent ou

avoisinent directement le foie, du fait d'*adhérences* du lobe droit ou gauche à l'épiploon, à l'estomac, au duodénum, au coude du côlon; la description en a été donnée à l'occasion des *migrations* des abcès.

La *rate* est le plus habituellement hypertrophiée, même en dehors du paludisme; son poids est double, et, bien qu'on n'ait signalé qu'à titre tout à fait exceptionnel des lésions amibiennes de cet organe, il semble qu'il n'échappe pas à l'infection qui en résulte.

L'*estomac* et l'*intestin grêle* sont indemnes, sauf migrations du côté de ces organes, et sauf dans les très rares circonstances où il est parlé d'hépatite massive à évolution brusquée, forme qui avait semblé à Haspel et aux observateurs d'Algérie être en relation directe avec ce qu'ils appelaient « la gastro-duodénite ».

En revanche, tout aussi exceptionnels sont les faits où le *gros intestin* est indemne :

Nombreux sont les cas où l'on rencontre les lésions d'une dysenterie amibienne en pleine activité.

Assez fréquents sont aux colonies ceux où les altérations sont celles d'une dysenterie mixte qui a donné le coup de fouet à la lésion hépatique.

Il persiste à peu près toujours, en dehors de la dysenterie qu'on considère comme actuelle, des *lésions de dysenterie ancienne ;* cicatrices en voie de guérison, ulcères atoniques surélevés et chancroïdes......

Les *reins* ne sont qu'occasionnellements atteints de néphrite parenchymateuse, il s'agit d'un fait surajouté qui n'a pas de relation directe avec la maladie amibienne.

Foie.

Premier stade. — Les altérations du ***premier stade*** peuvent, au point de vue macroscopique, se décrire comme suit :

a) dans certains cas, elles sont réduites à une rougeur violacée, très étendue et même généralisée; ces portions hyperémiées donnent une quantité importante de sang à la coupe; elles sont friables et ont subi un *ramollissement évident* dans les portions étendues, mais diffuses. Ce fait ne s'observe qu'en cas de mort rapide,

b) quand celle-ci est retardée, l'organe, en dehors des foyers de ramollissement ou de suppuration, est :

partiellement exsangue, *d'un jaune effacé*, avec apparence de stéatose, bien que le scalpel ne soit jamais graisseux à la coupe ;

partiellement hyperémié et d'un rouge brun.

Que ces deux apparences soient juxtaposées ou restent assez distantes, on trouve non pas un granité qui exagère l'aspect nor-

mal, mais *des plaques d'étendue variable, les unes d'un gris jaunâtre, les autres d'une coloration rouge ou rouge foncé.* « Le parenchyme est parsemé de marbrures ecchymotiques, de plaques d'un rouge plus foncé que de coutume et de taches jaunâtres laiteuses, on peut dire qu'elles forment à la surface et sur les coupes une sorte de mosaïque. »

Les plaques, d'une couleur rouge foncé, donnent à la section un sang abondant et noirâtre. Les plaques jaunâtres paraissent plus denses que le tissu normal; elles sont exsangues; en réalité, elles sont formées de *masses friables*, plus ou moins volumineuses, sans trace de pus; le sang extravasé, qui les marbre, n'est pas entraîné au lavage.

Ces plaques jaunâtres correspondent aux altérations qui précèdent la nécrose, les plaques congestives aux réactions de défense. « Ce sont « les portions de l'organe que la suppuration menace » (Haspel).

Deuxième stade. — En d'autres points, et parfois sur des portions étendues de l'organe, nous trouvons un aspect différent : le parenchyme a perdu sa fermeté, il se laisse pénétrer facilement par le doigt, *il est partiellement diffluent, il s'en écoule une sanie ichoreuse d'un rouge brun, et du sang* en assez grande quantité. Dans le voisinage ou dans le lobe opposé, on trouverait, en cherchant bien, des portions où les lésions sont celles du stade initial, mais elles n'appellent pas l'examen, en raison de l'importance qu'on attache aux zones de *ramollissement.*

La lésion peut être plus avancée, elle se décrit alors sous le nom, au reste très expressif, de **fonte purulente**. Le pus est plutôt infiltré qu'épanché; on voit sourdre de chacune des tranches qu'on a pratiquées, quand on les presse, un liquide sanieux, par places d'un rouge sale, par places d'un blanc jaunâtre. Au sein des masses jaunâtres on rencontre une matière d'un blanc laiteux, liquide comme du pus.... « La portion étendue, qui est « uniformément atteinte, est brûnâtre; on y voit à la coupe apparaître une sérosité purulente, couleur lie de vin, ou même du « pus qu'on peut faire jaillir par expression »... « par places l'organe est pâle, décoloré, consistant; et il en résulte une série de « petites masses d'un blanc jaunâtre, percées à leur centre d'une « ou de plusieurs ouvertures...., aspect qui leur a valu le nom « de granulations; elles sont partiellement en voie de ramollissement. »

La tuméfaction et l'augmentation du poids de l'organe sont plus notables que dans le stade précédent.

Troisième stade. — La désintégration du tissu hépatique a fait un pas de plus, *les séquestres formés sont devenus diffluents;* les sections mettent à nu un nombre parfois considérable de

petites excavations de la taille d'un grain de chenevis à celle d'une noix; elles se vident partiellement à la coupe, et complètement à la pression, de détritus violacés, noirâtres, mélangés de gouttelettes de pus; ce sont des noyaux de dimensions différentes où la nécrose s'est faite et où partiellement s'est produite *la liquéfaction des zones nécrosées*. Qu'on procède au lavage du foie et on verra que chaque coque ouverte présente une double zone, l'une intérieure jaunâtre, et l'extérieure rougeâtre; ces portions persistantes des granulations sont telles que celles que nous avons vues au stade précédent; on en retrouvera de semblables dans leur voisinage; ici la désintégration est incomplète et elle n'a pas entraîné la mortification.

Quatrième stade. — Par extension de la nécrose; les nodules voisins se sont fondus en une cavité unique ou multiple, de dimensions très variables. L'intervention chirurgicale donnerait issue à du *pus dit hépatique;* mais la lésion est toujours en voie d'évolution dans la zone marginale des différentes cavités; on trouve en dehors, et en outre de la collection, *une infiltration purulente*, qui sourd des parois ou de points assez distants. C'est dire qu'à la coupe l'aspect varie suivant les régions, rouge violacé par endroits, jaune ichoreux plus loin et en certains points simplement jaunâtre, tandis que le lobule de Spiégel ou le lobe gauche, quand il s'agit (fait le plus habituel) des lésions du lobe droit, peuvent être d'apparence tout à fait normale.

Abcès. — *La collection est constituée* et les réactions phlegmasiques sont devenues le fait accessoire.

Le foie empiète sur les régions voisines, il refoule et parfois déplace les organes voisins; chaque cas présente à cet égard ses particularités, et nous ne pouvons envisager que les plus fréquentes. Mais avant d'y venir, il nous faut parler de la *coloration*, du *poids*, du *volume*, du *nombre*, du *siège* de ces collections.

Puis nous aurons à envisager les *qualités du pus* et les *réactions de voisinage* immédiates ou distantes.

De rouge brun qu'elle est à l'état normal, **la coloration** de l'organe a subi des modifications qui sont différentes suivant l'étendue, le nombre et la dimension des abcès, leur situation centrale ou périphérique.

C'est ainsi que l'on voit dans les figures de l'atlas d'Annesley, auquel nous renvoyons le lecteur, les plus grandes variétés d'aspect et de coloration.

« Figure 1. — Veines bleuâtres dilatées dans le voisinage
« des saillies de trois abcès, coloration pâle de la partie culminante de ces trois tuméfactions tranchant sur la couleur
« rouge brun du tissu sain. Surface finement granuleuse. »

« Figure 2. — Coupe de deux abcès des lobes droit et gau-

« che : tissu hépatique granuleux rouge clair autour de la cavité. »

« Figure 3. — Couleur rouge sombre de l'organe entre deux « abcès. Adhérences complètes du diaphragme; vaisseaux très « dilatés à la surface du muscle. »

« Figure 4. — Tumeur de couleur jaune clair produite par un « abcès de la surface convexe du lobe droit. La base de la tumeur « du lobe droit devenu presque sphérique et tout le lobe gau- « che sont d'une couleur brun foncé, presque noire. Une zone « rouge, entre la partie jaune clair et la couleur noire. »

« Figure 6. — Coupe longitudinale d'un gros abcès du lobe « droit, zone rouge d'hypérémie dans le voisinage et autour de « l'abcès, puis couleur rouge sombre. »

« Figure 7. — Coupe transversale, même coloration péri-cavi- « taire rouge, hyperémique. »

« Figure 14. — Deux élévations du volume d'une grosse noix « à la surface de l'organe diminué de volume et pâle. Le foie est « sain au-dessous de ces deux saillies dont l'une est de couleur « rouge brun, normale; une cicatrice linéaire, à extrémités étoi- « lées de 3 centimètres, trace d'un abcès résorbé.

« Dans la planche 20 (fig. 2) il s'agit d'une congestion totale « du foie, la coloration noire foncée s'étend aux deux lobes qui « ont conservé leur forme; la texture normale du tissu hépatique « est à peine modifiée (1). »

Poids des abcès. — Voici quelle est la statistique de Rouis :

Poids du parenchyme restant.	Poids du pus contenu dans le foie.
1.800	700
1.700	1.000
1.700	1.200
2.000	1.800
1.900	2.200
1.800	4.500
2.200	500
3.000	800
3.200	7.100
2.100	1.200
2.200	2.700

On le voit, aucun rapport n'existe entre le poids de l'organe et la quantité de liquide.

Dans un cas où la quantité de liquide puriforme s'élevait à 4.500 gr., le poids du parenchyme restant était encore de 1.800 gr. Avec 2.700 de liquide le tissu sain pesait encore 2.200 gr. Au contraire, avec une quantité de liquide puriforme de 700 gr., le foie pesait seulement 1.800 grammes.

(1) Nous tenons à exprimer notre reconnaissance à notre collègue M. le Médecin inspecteur Dumas pour la collaboration qu'il a bien voulu nous donner dans ces recherches.

Gaide a relevé les poids suivants (contenant et contenu) :

1.300 gr.	1 fois.
1.600 gr. à 2.000 gr.	17 fois.
2.000 gr. à 4.000 gr.	61 fois.
4.000 gr. à 6.000 gr.	8 fois.

Sambuc a trouvé des poids variant de 1.530 gr. à 4.700 gr.

Volume des abcès. — La capacité et les dimensions de l'abcès, qu'il soit unique ou multiple, sont extrêmement variables, d'une tête d'épingle à la vaste collection qui creuse un lobe entier très hypertrophié.

« Souvent le foie recèle à peine quelques grammes de pus; en « d'autres circonstances, la quantité de ce liquide est si grande « qu'elle dépasse le poids normal du viscère, 2.700 grammes « et 4.500. Toutes les proportions intermédiaires à ces limites « extrêmes ont été rencontrées. »

Nous adoptons en la simplifiant la classification à laquelle s'est rallié Sambuc. Nous dirons que les abcès peuvent être :

a) De grand volume; *b*) de volume moyen ; *c*) de petites dimensions.

a) Un abcès est volumineux quand le pus qu'il contient excède notablement un demi-litre... quand il renferme une moyenne de 700 à 800 grammes de liquide. On en a cité de dimensions beaucoup plus considérables, celles d'une tête d'enfant. Lavigerie a constaté 8 litres. Il est évident que dans ces *énormes abcès* le tissu hépatique est réduit à une coque ; par places la paroi est formée par la capsule de Glisson.

Ces très volumineuses collections sont devenues rares, en raison de l'intervention précoce, mais elles ne sont pas exceptionnelles particulièrement chez les indigènes, comme le font remarquer les médecins de l'Inde anglaise.

b) Les collections sont de *moyen* volume quand elles contiennent 1/2 litre de pus et excèdent la taille d'une orange. Ces abcès sont de beaucoup les plus nombreux.

Corre donne les chiffres suivants : 39 fois sur 100 l'abcès est modérément volumineux, 26 fois sur 100 il est énorme.

La statistique de Sambuc, qui porte sur des données plus récentes, fournit les chiffres suivants : sur 91 cas, abcès énormes et très gros 30, abcès gros 27, abcès petits 26. Elle est à rapprocher de celle de Rouis.

c) L'abcès est de *petit volume* quand ses dimensions sont moindres que celles d'une orange ; le contenu varie entre 100 et 200 grammes de liquide; les collections en voie de guérison et particulièrement les *abcès enkystés* de Fontan finissent par rentrer dans ce groupe ; quand la rétrocession des lésions et leur involution ,sont plus avancées, on se trouve en présence *d'abcès*

blancs, *d'abcès crétacés*, d'abcès fibreux et même de cicatrices.

« La multiplication des abcès est indépendante de la quantité de pus que renferme le viscère. Ainsi, nous voyons . »

20 gr.	de liquide être contenus dans		10	cavités distinctes.
90	—	—	4	—
130	—	—	9	—
170	—	—	6	—
350	—	—	20	—
400	—	—	8	—
1.100	—	—	15	—
de 20 à 25 grammes dans		—	3	—

et de 20 à 4.500 grammes être réunis dans un seul abcès.

Il n'existe donc aucun rapport entre la *quantité* totale du pus et le *nombre* des abcès. Plusieurs abcès de grand volume peuvent coexister et la dimension n'est pas en raison inverse du nombre, comme on pourrait le croire.

Nombre des abcès. — Le nombre est variable, comme la grosseur : un, deux ou plusieurs abcès ; parfois un nombre considérable. Le foie peut être littéralement criblé de points purulents, accompagnant souvent des abcès plus volumineux : « tout un lobe est criblé d'abcès, comme une éponge, dont la moindre pression fait sortir des flots d'une suppuration rougeâtre et granuleuse » (Gaide).

Dans 156 autopsies, Rouis a constaté trois fois la suppuration diffuse du foie et trois fois la disparition complète du tissu glandulaire.

Nombre d'abcès, d'après la statistique de l'hôpital d'Haïphong (Sambuc)

1 abcès	56 cas
2 abcès	11 cas
3 abcès	10 cas
4 abcès	2 cas
5 abcès	1 cas
8 abcès	1 cas
Abcès plus nombreux	6 cas
Au moins 3 abcès	2 cas
Nombre inconnu	13 cas
Total	102 cas

Sur 89 cas, où le nombre des abcès a été déterminé, il y a donc une proportion de 56 cas d'abcès uniques, soit 63 o/o, pour 33 cas d'abcès multiples, soit 37 o/o.

Nombre des abcès, d'après une statistique de l'hôpital d'Hanoï (Gaide)

1 abcès	128 cas
2 abcès	18 cas
3 abcès	15 cas
4 abcès	3 cas
5 abcès	4 cas
6 abcès	3 cas
7 abcès	2 cas
au-dessus	24 cas

Statistique de l'Inde (1873 à 1908) Rogers

abcès unique	87	51 0/0
2 grands abcès ou plus	39	23 0/0
1 grand abcès et de nombreux petits	40	24 4 0/0
2 abcès seuls	17	44 7 0/0
3 abcès	10	26 5 0/0
4 abcès	7	18 4 0/0
Plus de 4 abcès	4	10 6 0/0

Le rapport entre le poids du foie et le nombre des abcès a été relevé par Sambuc, dans 14 autopsies :

Poids du foie	Nombre d'abcès et observations
2.350	4 abcès
4 700	8 gros abcès et abcès multiples
4 000	abcès multiples
2.260	1 abcès
3.000	3 abcès
1.900	2 abcès
2.000	3 abcès
1.760	1 abcès
1 530	3 abcès
1 820	3 abcès
1 680	3 abcès
2 350	5 abcès
3.050	2 gros abcès et abcès miliaires
1 900	3 abcès

Siège des abcès. — C'est vers le dôme hépatique que tendent principalement à prendre naissance et à se développer les nécroses amibiennes. On les observe ensuite, par ordre de fréquence,dans la zone postérieure et à la face concave. Dans le lobe gauche l'invasion amibienne se manifeste vers la face inférieure.

Tableau indiquant la situation des abcès par lobe
(Hôpitaux du Tonkin, Gaide)

Lobe droit superficiel	94	109
Lobe droit central	15	
Lobe carré		4
Lobe de Spiégel		2
Lobe gauche superficiel	12	18
Lobe gauche central	6	

Dans son mémoire, Gaide signale quelques particularités de siège intéressantes :

un abcès situé sous le ligament suspenseur, dans la région du hile ;

un abcès dans le lobe carré attenant à la vésicule ;

un abcès dans le lobe carré séparé de la veine cave par une couche mince de tissu hépatique ;

un abcès dans le lobe droit et un seul abcès à la partie centrale du lobe gauche ;

cinq abcès du lobe droit et un seul abcès à la partie centrale du lobe gauche ;

un volumineux abcès sur le bord antérieur droit et plusieurs autres dans le lobule de Spiegel, dans le hile, dans le lobe gauche ;

SIÈGE DES ABCÈS d'après une statistique de l'hôpital de Haïphong (Tonkin).

Abcès unique........	Lobe droit	46	82 0/0
	Lobe gauche	10	10 0/0

Dans une autre statistique, sur un total de 129 abcès, simples ou multiples, on trouve :

Abcès du lobe droit..........	100, soit 77,5 0/0
Abcès du lobe gauche	25, soit 19,38 0/0
Abcès du lobe de Spiegel......	3, soit 2,32 0/0
Abcès du lobe carré	1, soit 0,80 0/0
	129 abcès.

Nous empruntons au livre de Corre les chiffres suivants à titre de comparaison ; ils résultent de l'addition des relevés de Rouis, de Dutroulau et de Bérenger.

Les abcès seraient ainsi répartis :

a) Par rapport aux lobes :

Lobe droit.................	77 à 81 0/0	moyenne 79
Lobe gauche...............	16 à 17 0/0	— 16,5
Lobe moyen................	3 à 5 0/0	— 4,0
Lobes droit et gauche simultanément...........		15 0/0
Lobes droit et moyen..........................		1 0/0
Les trois lobes................................		5 0/0

b) par rapport aux faces :

Face convexe................	54 à 82 0/0	moyenne 68
Face concave...............	18 à 46 0/0	— 32

c) par rapport aux bords :

Bord postérieur..............	46 à 62 0/0	moyenne 55
Bord antérieur..............	38 à 52 0/0	— 45

L'importance de la branche portale droite, voie principale de l'invasion amibienne, et la situation anatomique de ce vaisseau sont cause que les abcès siègent en majorité dans le lobe droit, et vers la surface convexe de ce lobe, où se dirigent et s'épanouissent les ramifications portales.

Volume. — On peut ériger en règle que le foie, atteint d'hépatite ou d'abcès, est constamment *augmenté* de volume quand il ne s'agit pas d'une *lésion résiduelle*.

Cette hypertrophie tient à la capacité des collections purulentes, à la congestion partielle de l'organe, et aussi à une réelle hyperplasie des tissus.

Dans la grande majorité des cas, l'hypertrophie correspond au

doublement du volume de l'organe et elle est surtout apparente à la *partie supérieure*.

C'est en effet en haut que le *foie tropical* se développe le plus, refoulant le diaphragme par sa face convexe et empiétant sur la cage thoracique.

Les dimensions du foie peuvent être plus considérables ; l'organe dépasse fréquemment 40 centimètres dans son diamètre vertical et 30 centimètres dans son diamètre transversal.

Cet accroissement peut prendre des proportions telles que l'organe occupe la cavité abdominale dans presque toute son étendue. On l'a vu s'étendre de la 4e côte à la crête iliaque, masquer complètement l'estomac, s'unir intimement à la paroi abdominale et refouler en haut le poumon droit réduit « au volume du rein » et incapable de se laisser distendre par insufflation.

Dans d'autres observations, cette augmentation de volume est telle que les organes abdominaux sont repoussés en avant et en bas et subissent des déformations considérables. C'est ainsi qu'on a vu la première moitié de l'estomac comprimée et étirée au point d'être réduite à un infundibulum étroit admettant à peine le pouce. Dans une autre observation, Rouis note que l'estomac a pris une forme cylindroïde, que la rate est considérablement abaissée, que le rein droit, plus bas de trois centimètres que le gauche, est fortement recourbé en avant par le bord postérieur du foie qui s'est insinué derrière son extrémité supérieure.

Ce sont là cependant constatations très rares.

Contenu de l'abcès. — Le liquide puriforme peut être diversement coloré : chocolat, grisâtre, rougeâtre (par contact avec des caillots provenant de petites hémorragies), franchement jaune ou jaune verdâtre, s'il est teinté de bile.

Dans certains abcès, Rouis signale l'abouchement de canaux biliaires admettant une grosse épingle d'où s'écoulait de la bile jaune ; cette présence de la bile dans les cavités abcédées a été très rarement notée.

Dans certains grands abcès, les parties solides précipitent et l'on peut être surpris d'évacuer par aspiration un liquide simplement trouble. Dans les abcès déjà anciens, la partie aqueuse, au contraire, se résorbe, et le pus jaune peut être épais, gélatineux.

L'abcès, très voisin du tube intestinal, peut prendre une odeur fétide, même stercorale, sans qu'il soit besoin d'une communication avec l'intestin. De là probablement les abcès gangreneux, rapportés par quelques auteurs.

Il est commun, particulièrement aux Colonies, de constater dans les collections multiples que l'on rencontre, ici du pus blanc, là du pus hépatique, ailleurs une fonte étendue.

Ce sont ces dernières lésions qui ont déterminé la mort, tandis

que la première collection était ancienne et en voie de régression.

Nous considérons que le pus dit *hépatique* appartient à des abcès en voie d'évolution amibienne, que le pus jaune et le pus blanc indiquent un abcès ancien où peuvent occasionnellement persister les protozoaires, mais où ils ont cessé d'être en activité.

Cavité et parois de l'abcès. — C'est quelquefois une poche régulièrement arrondie. Le plus souvent elle est irrégulière ou anfractueuse. Les parois peuvent être inégales, végétantes, tomenteuses, villeuses, creusées de galeries faisant communiquer entre eux des abcès voisins.

Si l'on a soin de remplir d'eau la cavité, après lavage, on voit la paroi parsemée de franges flottantes formées par la trame fibreuse et vasculaire qui résiste mieux que la cellule hépatique elle-même. Après macération, sa surface apparaît comme creusée de vacuoles, hérissée d'expansions villeuses que l'on a comparées à du « drap à longs poils », à « du velours d'Utrecht », à « un tapis d'algues marines » et au « branchies de certains reptiles » (Kelsch). De la paroi se détachent des digitations ou des lambeaux de tissu hépatique flottant dans le liquide.

Dans les abcès récents la paroi est ramollie, infiltrée, subissant une nécrose moléculaire qui,de proche en proche, tend à progresser vers la périphérie en suivant le trajet de vaisseaux.

Plus tard, dans les abcès plus anciens, les parties molles définitivement frappées et désormais incapables de vivre se désagrègent, tombent dans la cavité et contribuent à la constitution du magma puriforme. Cette paroi présente alors une apparence spéciale: c'est un lacis vasculo-fibreux, doublé d'une couche de tissu embryonnaire, vrais bourgeons charnus, *véritable membrane pyogénique*, tapissant la paroi de cet abcès ulcératif.

Cette membrane peut être considérée à cette période comme formée de deux feuillets au moins : l'un externe, dense, presque fibreux, accolé intimement au tissu péricavitaire; l'autre bourgeonnant constitué par des cellules embryonnaires qui tendent à combler la cavité de l'abcès (processus de cicatrisation).

La paroi ne conserve pas cette structure embryonnaire. Elle peut devenir épaisse, résistante, fibreuse, à peine vascularisée, elle peut être cartilagineuse, d'aspect rouge sombre ou noirâtre par suite d'infiltration de pigments hématiques ; elle peut être résistante à la coupe, incrustée de sels calcaires, creusée par place de petits abcès dont quelques-uns viennent s'ouvrir dans la cavité commune.

Cet épaississement de la paroi a lieu tant par suite du refoulement du tissu et de son tassement, que par suite d'une irritation chronique. La condensation qui se produit sous l'effet de la pres-

sion intérieure ne s'observe qu'en marge immédiate de la cavité; au dela le tissu hépatique apparaît turgide, hyperémié, moins consistant que normalement.

Enveloppe du foie. — La capsule de Glisson est toujours épaissie au niveau et au voisinage de l'abcès. Elle contracte très souvent des adhérences avec les organes voisins : presque constamment avec le diaphragme, en haut ; souvent avec le péritoine ; parfois avec l'estomac, le gros intestin, le pancréas, les ganglions lymphatiques ; exceptionnellement avec le duodénum ou le rein.

Ces adhérences sont d'étendue plus ou moins grande tantôt à brides lâches et celluleuses, tantôt tellement serrées qu'on ne peut les détruire qu'à l'aide de l'instrument tranchant et en déchirant les tissus.

Diaphragme. Plèvre. Poumon. — Le diaphragme peut avoir subi des altérations dégénératives, consécutives à la péri-hépatite et à la pleurite, mais la lésion la plus constante consiste en une symphyse de la face convexe du foie, du diaphrame, de la plèvre voisine pariétale et viscérale et de la base du poumon. Tous ces organes sont réunis par des adhérences extrêmement résistantes, qu'on ne sépare qu'avec l'aide du bistouri.

La plèvre peut en outre présenter un état inflammatoire par simple retentissement et réaction du voisinage, même quand l'abcès hépatique est central. Dans ces cas, entre les deux feuillets pleuraux, très largement épaissis et opaques, existent des adhérences plutôt lâches.

La base du poumon, dans les cas d'abcès du lobe droit, est presque toujours congestionnée et même hépatisée. Cette altération peut s'étendre au lobe gauche.

Plèvre et poumons sont d'ailleurs envahis parfois par l'infection amibienne. Il en a été parlé dans l'étude des migrations et de leurs complications.

Lésions résiduelles.

Elles comprennent :

des déterminations assez apparentes, mais localisées, *de cirrhose portale et d'épaississement de la capsule* d'enveloppe ;

des *altérations diverses du tissu glandulaire*. résultat de l'involution des abcès depuis leur stérilisation jusqu'à leur cicatrisation.

Les diminutions (rarement signalées, au reste) du volume du foie correspondent à cette période : cette atrophie peut coïncider avec un abcès unique ou des abcès multiples, mais il s'agit toujours de cavités en voie de régression et de cicatrisation.

Les lésions irritatives, signalées dans le tissu de soutènement au cours de l'évolution de l'abcès, se maintiennent et s'exagèrent; il s'agit d'un véritable état cirrhotique, mais il présente cette par-

ticularité d'être limité à certaines zones, à celles où siègent les abcès, ou à celles qui sont placées dans leur voisinage; le reste de l'organe, il peut s'agir d'un lobe entier, ne présente aucune altération.

Pour peu que les abcès aient envahi, comme c'est habituellement le cas, les portions périphériques de l'organe, la capsule de Glisson subit la même transformation que ses prolongements dans l'intérieur du foie : elle s'épaissit notablement, augmente en même temps de résistance et devient une coque rigide mais non rétractile, car à ces niveaux l'organe conserve son volume normal. Le même processus s'étend, particulièrement au niveau du dôme du foie à la séreuse péritonéale et comme elle est en contact avec le diaphragme, le tout se soude ; cette inflammation ne se poursuit pas sans *dégénérescence de la fibre du muscle phrénique*, qui perd sa tonicité autant de ce fait que de la saillie dans la cage thoracique du foie hypertrophié et ainsi immobilisé. Ces lésions s'observent à la période d'activité de la maladie ; plus tard elles persistent et s'organisent, peut-on dire, constituant une *gêne permanente*, dont l'examen radioscopique donne explication.

Nous avons donné la description du *pus* tel qu'il existe dans les abcès récents ou en voie d'extension. Quand le processus s'arrête, il se produit une résorption des produits épanchés; les débris du parenchyme paraissent être les portions qui disparaissent les premières, et le pus, de grumeleux avec détritus, tel qu'il était à l'abord, devient progressivement blanchâtre, blanc jaunâtre, presque uniquement constitué par des leucocytes ; puis il s'épaissit progressivement par fonte et fusion des leucocytes et résorption des parties liquides de la collection.

Un moment vient où il ne reste qu'un magma caséeux, qui plus tard est lui-même résorbé ; la coque s'adosse, se soude et s'organise en tissu cicatriciel.

Le temps n'est plus où l'on contestait la possibilité de cette cicatrisation ; les preuves en ont été multipliées, il semble même que le processus puisse évoluer assez rapidement, puisqu'on retrouve ces cicatrices dans le foie de malades succombant à des récidives, rapprochées de la première atteinte, et qu'il a été dit qu'on avait « observé à la surface et dans l'épaisseur de la glande de petits abcès durs, blanchâtres, *fibroïdes d'emblée* ».

L'abcès ne devient fibroïde qu'à la période d'involution, mais il est exact que, dans certains cas, la participation du tissu de soutènement à la réaction inflammatoire et toxique, est précoce et active ; « le foie, remarquable par sa petitesse, présente à la surface du lobe droit une large cicatrice blanchâtre d'où partent des traînées cicatricielles rayonnées, rougeâtres ou blanc-bleuâtres, envahissant la moitié du lobe. A la périphérie se voient deux

petites cicatrices étoilées rouge-pâles, pigmentées en noir à leur centre ; une cicatrice plus petite dans le lobe gauche ; la couleur du tissu est normale, sauf dans la partie adhérente au diaphragme qui est blanc bleuâtre ».

Rouis et Laveran sont parmi les premiers qui ont cité des cas d'*abcès fibroïde*. Dans la planche IX d'Annesley, on voit des abcès multiples, miliaires, fibroïdes, à la surface et au centre de l'organe, qui est de couleur jaune clair à la surface de ces petits abcès, et, dans son ensemble, de couleur rouge-brique, passant au rouge-sombre et même au noir dans certains points.

Rogers cite 10 cas, et Gaide 3 cas d'abcès anciens et volumineux guéris par l'enkystement.

Dutroulau et d'autres observateurs font mention de cas analogues.

Lésions microscopiques.

La microbiologie de l'amibe a été exposée complètement par Mathis; il ne peut en être question ici, mais seulement des altérations du parenchyme hépatique et des modifications de structure.

Le foie réagit aux décharges de toxine amibienne qui se font dans certains ramuscules du réseau porte :

1° Par une **désintégration vésiculaire et vacuolaire** des portions péri-portales des lobules vascularisés par ces ramuscules (vési-culisation et vacuolisation qu'on considère comme cytoplasmiques), délimitant des portions centrales multilobulaires qui, par suite et bientôt constituent des *séquestres*.

2° Par *l'œdème congestif de la lacune où ils se ramifient et des fissures qui en partent.*

3° Par *les réactions de défense* des portions de lobules restées indemnes et des lobules voisins.

A cette **première étape** ces portions d'organe n'ont encore subi aucune lésion *apparente*. Tout au plus peut-on dire qu'elles correspondent à ces taches rouge jaunâtres et jaunâtres qu'on a considérées comme formant *granité* sur la masse du parenchyme. Tel est le premier stade : Il apparaît comme suit à l'examen microscopique :

A un faible grossissement : Conservation de la texture normale ; certains espaces portes sont élargis ; dans la zone marginale des lobules avoisinant ces espaces portes, il s'est produit une hyperplasie des trabécules avec noyaux plus visibles ; dans l'intérieur des lobules et au voisinage des veines centrales on aperçoit des traînées rayonnées d'aspect hématique.

A un plus fort grossissement, on constate :

a) Dans les espaces portes élargis, existe un gonflement du tissu conjonctif ; les lacunes interfasciculaires sont remplies de cellules migratrices ; dans les canalicules biliaires, l'épithélium est proliféré et desquamé.

b) Dans les trabécules marginales des lobules adossés à ces espaces portes un fait saute aux yeux : c'est la dissociation et même la dislocation des cellules hépatiques, elles présentent une véritable désintégration d'apparence vésiculaire ; par place, se rencontre un exsudat albumineux avec nombreux leucocytes, teintés en jaune clair (coloration hématique).

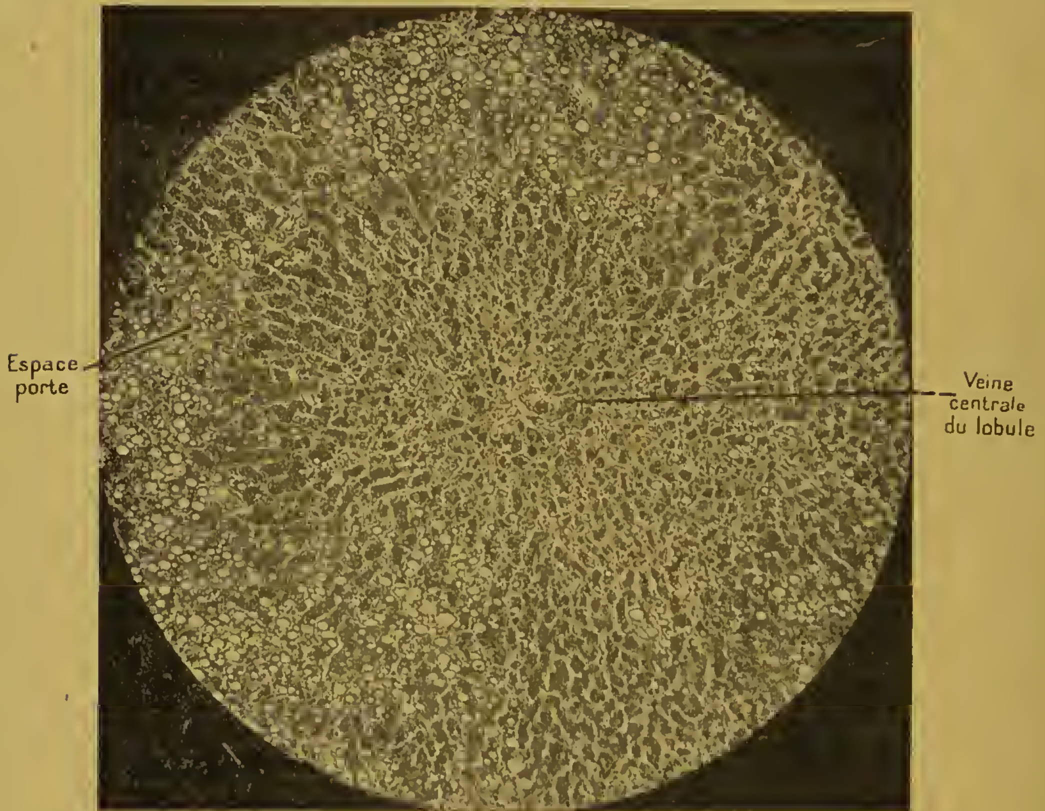


Fig. 52. — Dégénérescence vésiculaire de la zone portale des lobules (Histolyse), effacement de la veine centrale ; les trabécules sont dissociées et désagrégées dans leur région marginale, elles ont perdu à la région centrale leur ordination normale.

c) Dans la zone centrale des lobules (vacuolisés et hyperplasiés, dans leurs zones marginales), les trabécules sont aplaties, rétrécies, dissociées par des globules empilés en boudin qui se sont partiellement substitués aux cellules hépatiques. La matière colorante des globules rouges extravasée a coloré le ciment fibrino-albumineux qui agglomère ces éléments.

Le *second stade* correspond à la fusion et à la dissociation de ces traînées de désintégration *vésiculaire et vacuolaire* enserrant un certain nombre de lobules et à la pénétration progressive de cette désintégration dans l'intérieur des lobules.

Les portions centrales continuent à présenter leur aspect et

leurs réactions normales dans quelques-uns de ces lobules ; on peut même dire, comme l'a montré Kelsch, que par places elles sont hyperplasiées, que les noyaux sont plus nombreux et plus volumineux. Dans les lobules voisins, elles sont tellement réduites par l'abrasion que produit l'envahissement des phénomènes dégénératifs, qu'elles passent à l'état de séquestres granuleux, épars dans cette nappe de désintégration vacuolaire.

De la sorte est formée la *granulation primaire* de l'hépatite endémique ; elle est constituée par une zone périphérique de dégénérescence vacuolaire et par un ou plusieurs placards granuleux qui y sont englobés ; on peut encore y distinguer le contour des cellules ; l'amibe végétative n'a pas encore pénétré dans l'intérieur du parenchyme.

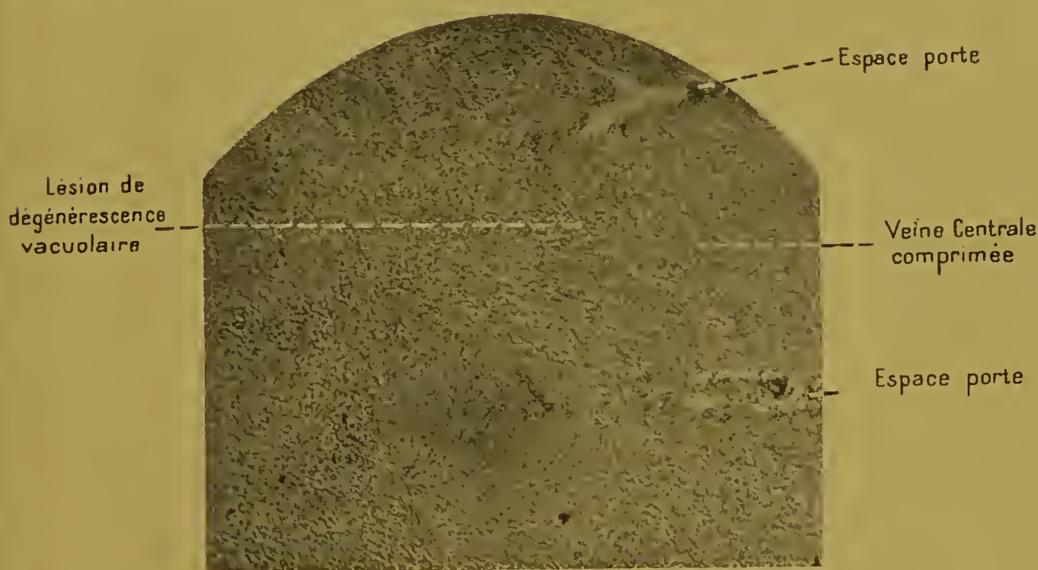


Fig. 53. — Au centre d'un lobule, granulation de nécrose sèche ; lésions d'irritation des espaces portes du voisinage ; à la périphérie de cette granulation, les lobules présentent dans leur zone portale des lésions de dégénérescence vacuolaire et du tassement concentrique de leurs trabécules.

Le réseau trabéculaire très élargi est partout en contact presque immédiat, et c'est à peine si l'on trouve traces du réseau vasculaire, qui est presque totalement effacé et ne présente que par endroits l'hyperémie initiale.

Les *réactions de défense* se sont exagérées ; dans les lacunes et les fissures des portions envahies, il existe des amas lymphocytaires très apparents, et on y constate de l'hyperplasie du tissu conjonctif avec multiplication des cellules fixes.

D'autre part, certains lobules voisins sont transformés en véritables lacs hématiques ; ici, le réseau trabéculaire est comprimé, aplati, et le réseau vasculaire nettement prépondérant ; les cellules trabéculaires sont partiellement dissociées par la pénétration des

hématies qui se sont décolorés et constellent, en quelque sorte, le fonds de la préparation.

Par places, les granulations primaires sont encore plus isolées; la lésion est limitée à la zone marginale de 3 à 4 lobules adossés, elles constituent un îlot grisâtre et exsangue, irradié autour d'une lacune porte.

Il n'existe pas à cette période d'altérations macroscopiques en dehors de celles que nous avons signalées et qui consistent uni-

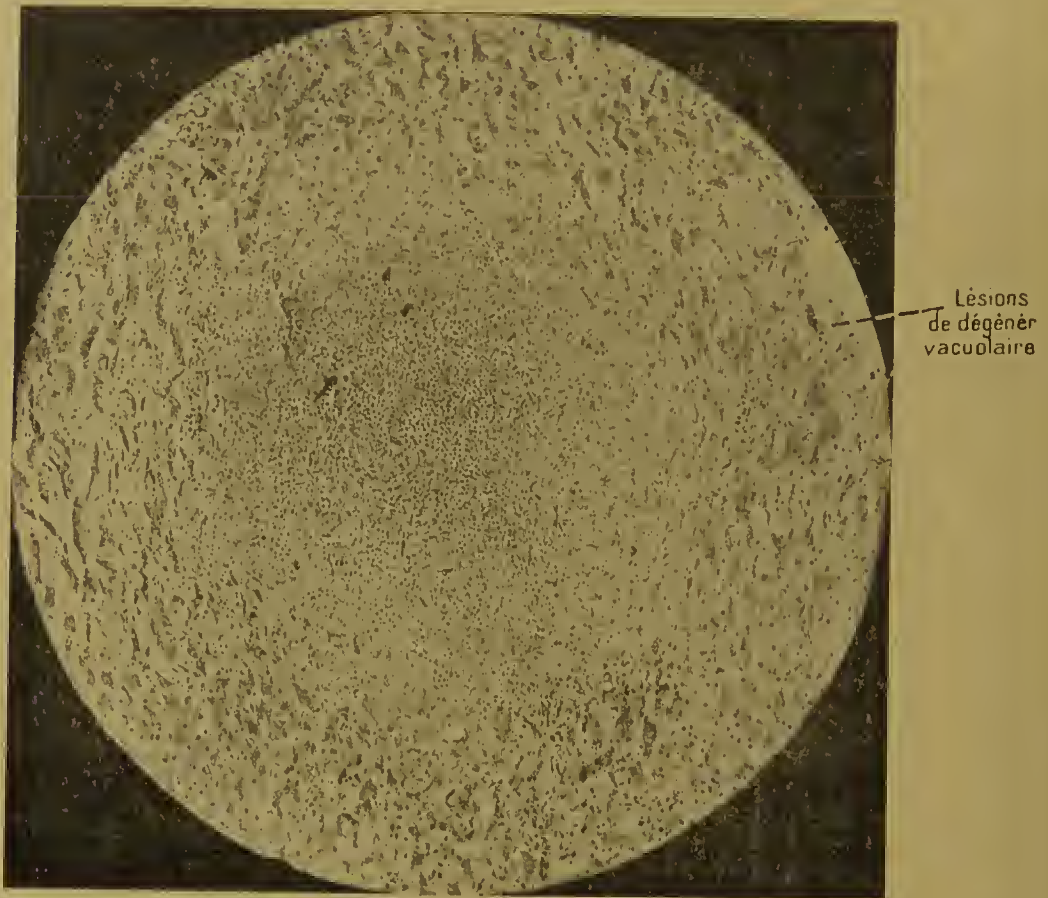


Fig. 54.— Granulation nécrosique en voie de liquéfaction par apports de cellules migratrices macrophages. Elle est dans ce cas encerclée par des trabécules dissociés noyés dans un exsudat d'œdème inflammatoire, ces cellules présentent des lésion, évidente d'histolyse.

quement dans des modifications de teinte du tissu devenu gris jaunâtre.

Troisième stade. — Le nodule *dit d'hépatisation* est devenu apparent et distinct du tissu qui l'entoure.

Le semis de *granulations primaires*, dont nous venons de parler, a été assez serré dans certaines régions pour constituer par leur multiplicité et par leur fusion un conglomérat qui a subi la nécrobiose et la désintégration commençante : celle-ci est due à la pénétration de très nombreux leucocytes qu'on retrouve, partie dans ce coagulum, partie dans le tissu de soutènement ; elle

est due également aux hémorragies capillaires qui s'y sont produites.

Ces *nodules* sont répartis dans toute l'étendue du lobe atteint. Ils sont particulièrement nombreux dans certaines portions du parenchyme et on comprend que leur multiplication et leur adossement puissent constituer un noyau nécrotique d'étendue variable ; ils apparaissent sous forme d'une tache qui est jaune ou rougeâtre, suivant la quantité de sang épanché.

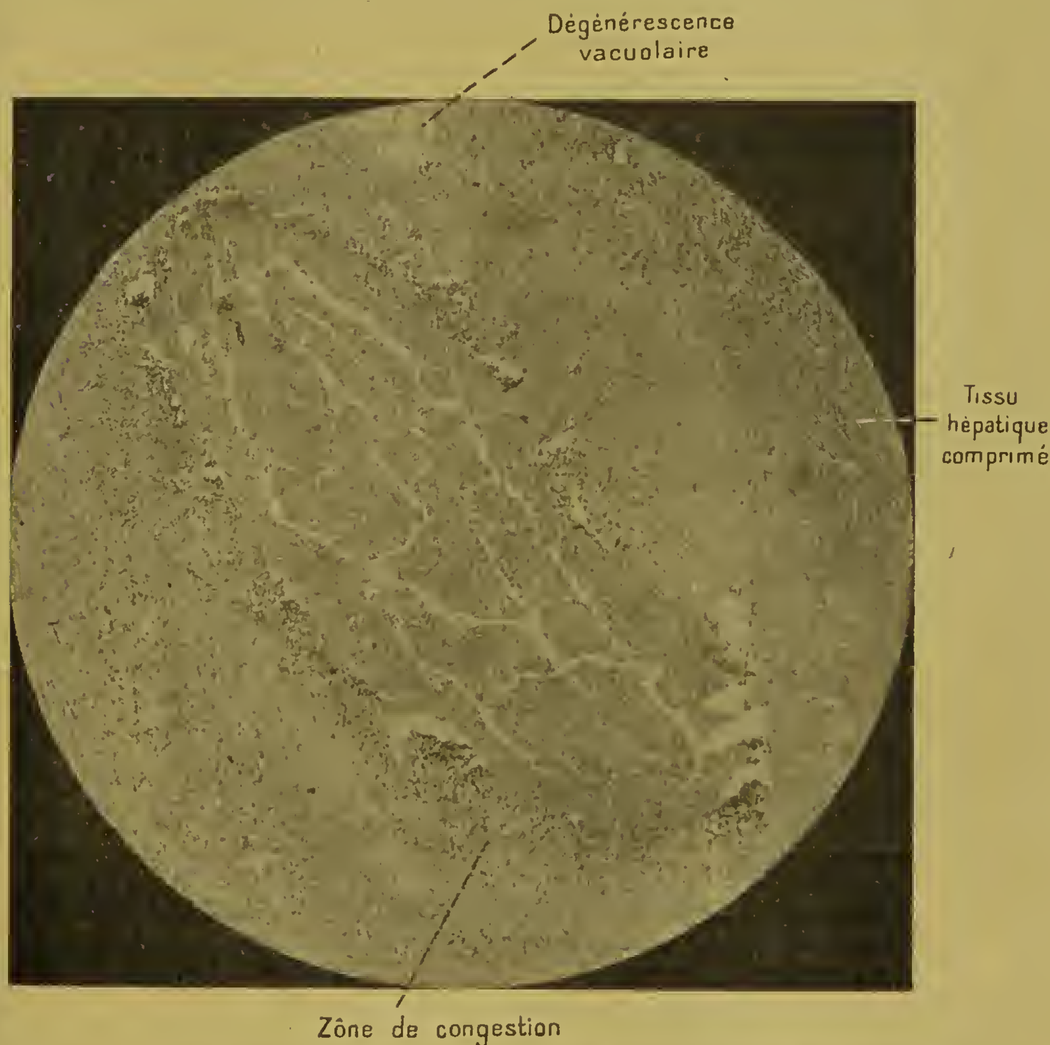


Fig.55. — Nodule de nécrose sèche constitué par le groupement de plusieurs granulations ; les trabécules marginales de ce lobule sont étirées et tassées.

Que ces nodules s'agglomèrent et nous aurons le *ramollissement* d'une portion étendue du parenchyme.

Comme il s'est produit en même temps, à moins d'un arrêt dans l'évolution de la lésion, un apport progressivement plus abondant de sérosité albumineuse et de cellules migratrices, la dissociation est devenue assez complète pour que les portions nécrosées soient devenues *fluentes*... *C'est la fonte purulente du foie.*

Ces altérations ne sont pas les seules ; à la périphérie appa-

raissent des lésions irritatives du tissu conjonctif qui s'hyperplasie et forme de véritables tractus épais et résistants ; *l'abcès miliaire* est encerclé par une zone conjonctive.

Ce processus n'est pas le seul qui puisse aboutir à cette limitation de la nécrose ; dans d'autres régions, les cellules parenchymateuses se tassent, s'étirent, deviennent en quelque sorte indifférentes ; elles forment par leur adossement une barrière qui remplit le même office que le tissu conjonctif.

« Au centre de la coupe se voit à *un faible grossissement* un nodule constitué par un exsudat granuleux vitroïde ; en dehors

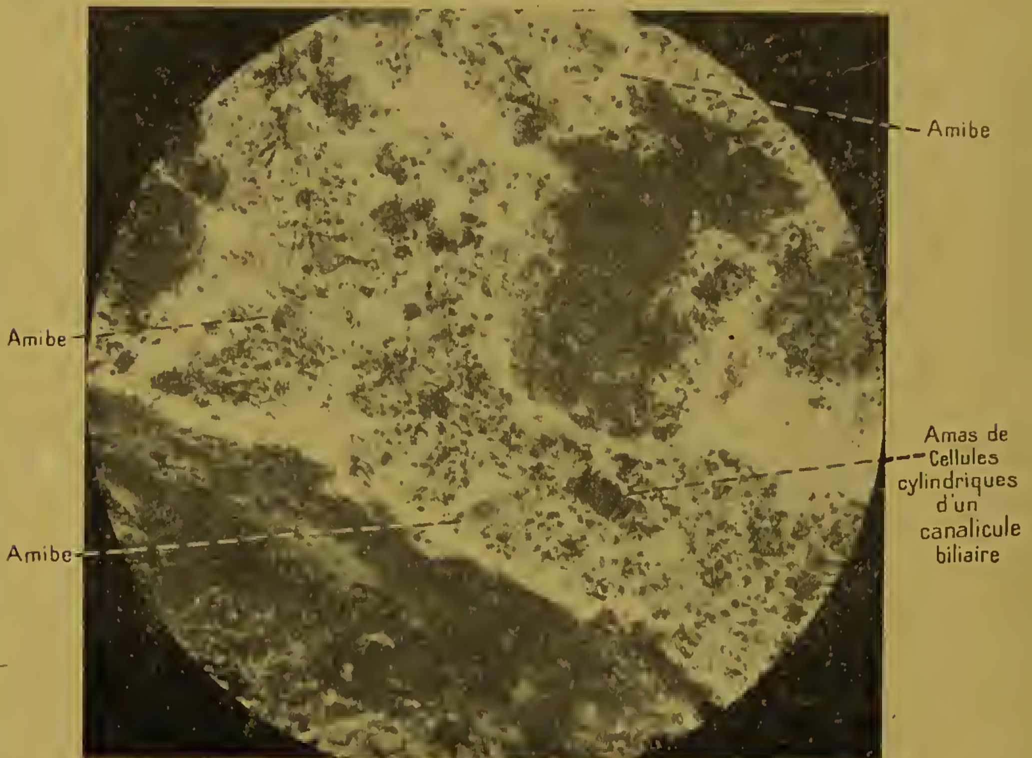


Fig. 56. — Abcès miliaire ; portion centrale en voie de ramollissement.

du nodule, les trabécules sont tuméfiés et d'apparence vacuolaire. »

Grossissement fort. — « Cet aspect spécial du nodule est dû à son imprégnation par un exsudat albumino-fibrineux ; on y reconnaît encore les cellules ; elles sont en voie de désintégration vésiculaire. Ce nodule n'est pas bordé, comme il semblerait au premier examen, par des tractus de cirrhose embryonnaire, lacunaires et fissuraux ; il en est séparé par plusieurs travées de trabécules, mais celles-ci, au lieu d'être radiées, sont devenues concentriques, circonférentielles, directement accolées et *linéaires par refoulement excentrique.* »

« De plus, on trouve sur cette ligne irrégulièrement circonférentielle de cirrhose péri-portale, deux points qui sont devenus

les centres d'une lésion analogue à celle du nodule principal (granulation primaire). »

« Dans le nodule principal, on peut reconnaître une ligne de démarcation qui, quoique incomplète, le sépare en deux nodules primordiaux, les travées, qui permettent cette distinction et ont partiellement échappé à la lésion appartiennent à la zone centrale sus-hépatique. »

Les *abcès petits ou grands* résultent de la fusion de ces nodules juxtaposés. Ils forment amas ou encerclent des portions

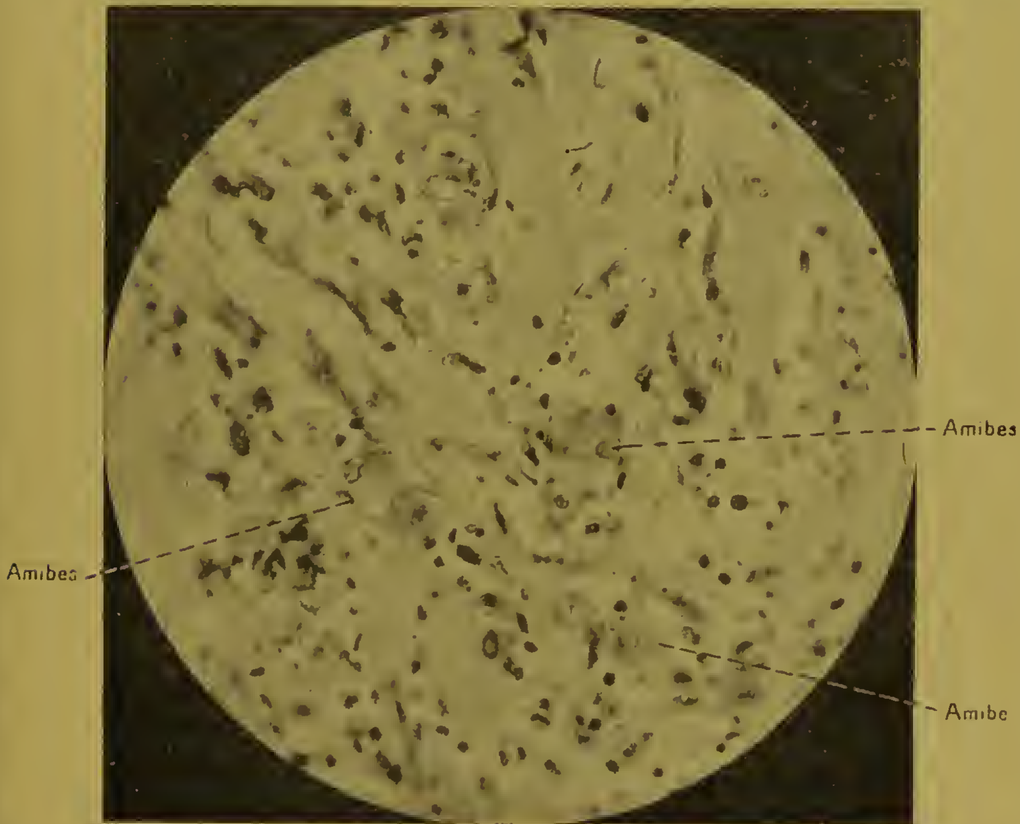


Fig. 57. — Dans le tissu de désintégration on ne trouve que des vestiges de cellules migratrices ; on aperçoit nettement des amibes (Noc).

de parenchyme qui n'ont pas été directement atteintes. Celles-ci, du fait de la perte de leurs moyens de nutrition, forment *séquestres* volumineux et tombent dans l'intérieur de la cavité qui se remplit de pus, de magmas granuleux et de débris flottants qui ont conservé attache avec la coque de l'abcès.

« Dans un abcès en voie d'évolution, voici comment se présente le tissu qui le borde. La limitante de l'abcès est formée d'un exsudat fibrineux, granuleux, avec de nombreux leucocytes isolés. »

« A l'extérieur de cette zone, magma cruorique englobant les portions de parenchyme qui paraissent s'effriter par éléments

isolés ou en blocs et par lobules entiers. Conservation relative de certaines portions avec hypertrophie des éléments trabéculaires.

« Au voisinage immédiat de l'abcès, tassement en traînées étroites des trabécules. »

Le *contenu* des abcès amibiens n'a aucun des caractères de la suppuration ordinaire. On y trouve relativement peu de globules blancs; ils sont granuleux, sans noyaux colorables, à peine reconnaissables ; ce qui y prédomine, ce sont des blocs de matières

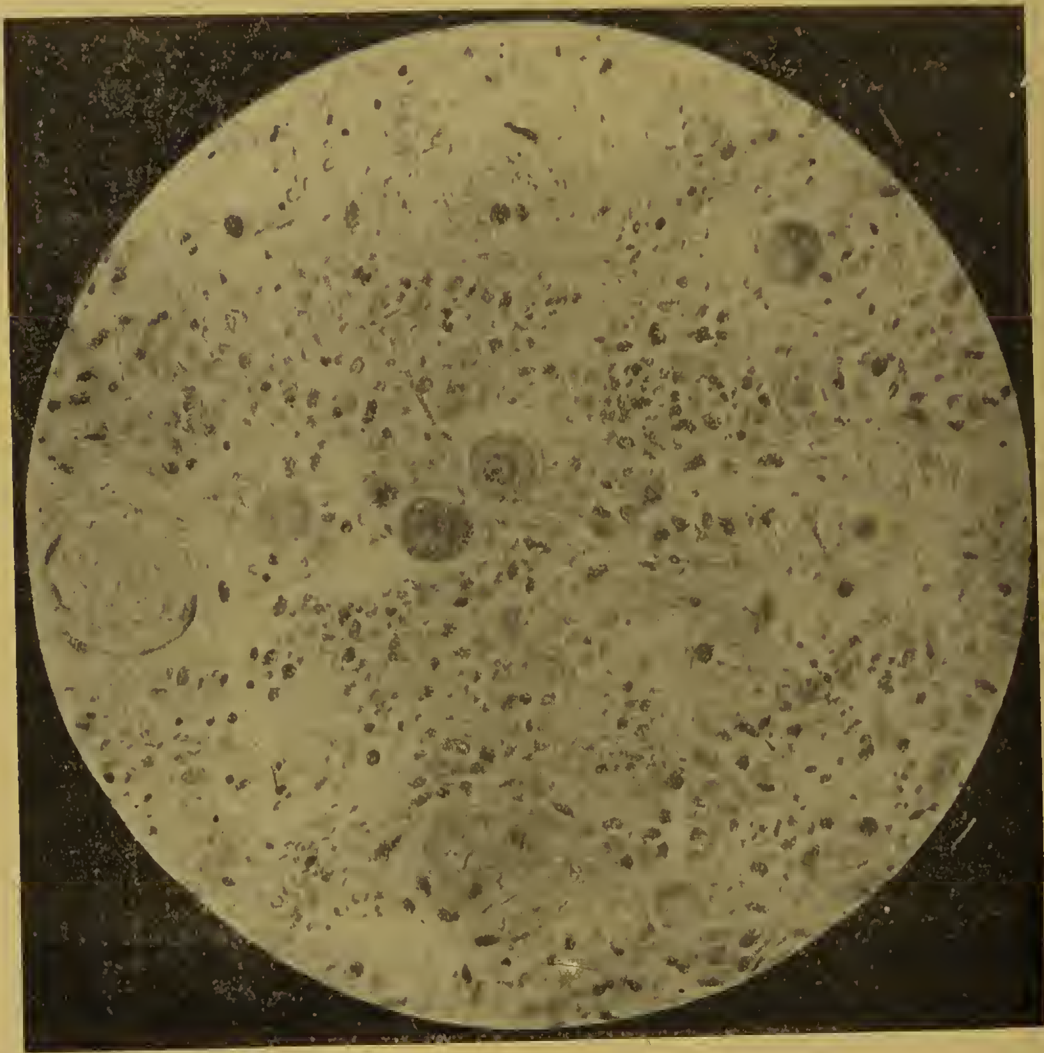


Fig 58. — Magma d'un abcès miliaire, englobant des amibes.

protoplasmiques, de grosses gouttelettes d'apparence graisseuse, vestiges de cellules hépatiques mortifiées et désagrégées ; des globules rouges dégénérés, du pigment hépatique.

De cette description, qui nous est personnelle, nous tenons à rapprocher celle de Kelsch ; elle vise des stades plus avancés du processus suppuratif.

Voici, d'après Kelsch, ce que révèle l'examen microscopique d'un petit abcès amibien du foie en voie de liquéfaction et dont le

centre renfermait un liquide séro-laiteux ; il paraît s'agir d'un *abcès résiduel.*

Il y distingue trois zones :

1° zone périphérique rouge-sombre ;

2° zone moyenne blanc-jaunâtre, par gradation, ramollissement de cette deuxième zone jusqu'à la partie centrale.

3° zone centrale constituée par des leucocytes dont quelques-

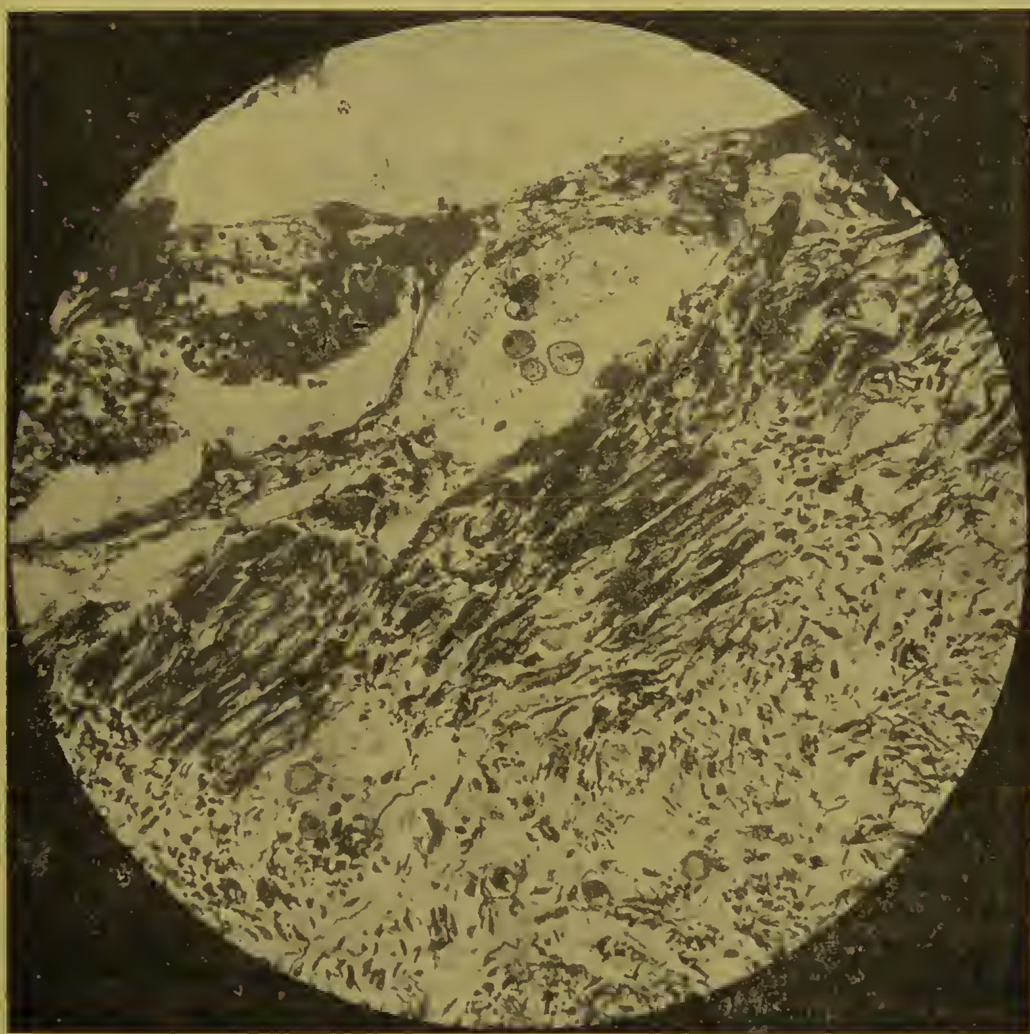


Fig. 59. — Paroi d'un abcès, dans une lacune de la zone conjonctive qui la forme, amibes incluses.

uns sont granuleux, sans noyau colorable; les cellules hépatiques sont comprimées, nécrosées et apparaissent sous forme de blocs opaques, réfringents, sans noyau ; on y rencontre, en outre, des granulations graisseuses.

« Dans la première zone, les acini hyperémiés présentent un faible indice d'hépatite parenchymateuse (élargissement des travées cellulaires et multiplication des noyaux), les espaces conjonctifs sont médiocrement épaissis et infiltrés de leucocytes. »

« En se rapprochant de la zone pâle, les réseaux capillaires des acini s'élargissent et se remplissent de leucocytes, formant de larges mailles entre lesquelles les cellules comprimées s'amincissent graduellement. Plus près de la cavité, les leucocytes se fusionnent pour former une masse granuleuse, demi-molle ; les travées cellulaires sont comprimées, amincies, se désagrégent en blocs réfringents, opaques et sans noyaux ; les espaces conjonctifs situés entre les foyers de ramollissement se nécrosent; leurs vaisseaux sont obstrués par une thrombose fibrineuse. Les leucocytes accumulés dans les interstices du tissu fibreux se transforment en blocs réfringents de couleur orangée et se fusionnent en un réticulum opaque et granuleux. Cette nécrose coagulative ou fibrinoïde s'est étendue au tissu de soutènement. »

Dans un autre cas (il s'agit d'un petit abcès naissant formé par l'agrégation de plusieurs nodules) voici comment la lésion est décrite par Kelsch :

« Aspect aréolaire par accumulation de leucocytes dans les réseaux capillaires considérablement élargis des acini. Les trabécules hépatiques sont amincis, comprimés, grêles ; ils disparaissent au centre de la cavité, qui est occupée par un magma granuleux par agglomération des leucocytes, comme dans un thrombus fibrineux encore ferme. Il s'agit d'une nécrose moléculaire. »

Le même auteur a donné des villosités de la limitante de l'abcès la description suivante :

« Au centre, languette de tissu hépatique étiré, atrophié par compression, hyperémié, sclérosé. De chaque côté, couche de tissu embryonnaire composé de cellules rondes, bien colorées, et parcouru par un réseau vasculaire délicat. C'est la membrane pyogénique. A la surface un lit de leucocytes nécrosés, disposés à la partie superficielle en un réticulum diphtérique et laissant écouler la substance fibrineuse fluidifiée sous forme de stalactites Toute cette substance réticulée et fluidifiée a un aspect vitreux. »

Cette description, à notre avis, s'applique à des abcès en voie d'involution et même de cicatrisation.

DIAGNOSTIC

« Nous prétendons (écrit Fontan) que même dans les hôpitaux où l'hépatite est toujours sur le tapis, le diagnostic d'une suppuration du foie est souvent hérissé de difficultés et nous disons à nos élèves : il est plus difficile de diagnostiquer un abcès du foie que de l'opérer :

« Pour le diagnostic direct, comme pour le diagnostic différentiel, il faut tout relever et tout discuter dans l'historique du mal : une dysenterie oubliée, les modalités de la fièvre, de la douleur

et de ses irradiations; il faut pratiquer la mensuration, la palpation avec toutes les minuties indiquées, y revenir, s'éclairer de l'hématologie et de l'examen des selles,... on arrive de la sorte à la présomption d'une suppuration, présomption dont la ponction exploratrice peut donner confirmation.... Mais ce signe, non plus que les autres, n'est pas toujours positif.... et ceci explique combien peuvent être fréquentes les erreurs et les confusions de diagnostic. »

Notre collègue et ami parle de la pratique en France, mais ses observations s'appliquent avec une entière vérité à la pratique dans les hôpitaux des colonies; nous dirons même que le diagnostic est plus difficultueux, car il doit être précoce... En France, sauf de rares exceptions, le malade ne s'adresse au médecin qu'à une date où s'est formée et souvent grandement développée la collection purulente; aux colonies il est d'intérêt primordial d'instaurer le traitement approprié dès le début, avant que l'infection ait multiplié et agrandi ses foyers primitifs; à la date, pourrions-nous dire, où la maladie n'en est encore qu'aux lésions d'inhibition et de réaction de défense que déterminent les toxines amibiennes.

1° Stade pré-suppuratif.

Il convient dans cette question du diagnostic de distinguer entre les cas où coexiste l'amibiase intestinale et ceux où l'intestin ne paraît pas affecté.

Coïncidence ou disparition récente d'une dysenterie amibienne. — La constatation de l'affection intestinale est une très forte présomption en faveur d'une maladie de même nature dans le foie, pour peu que l'on constate des signes plus ou moins manifestes de *souffrance* de la glande; mais il faut être prévenu et se souvenir que la dysenterie amibienne n'a que rarement l'éclat qu'on lui prête, que la greffe intestinale comme la greffe hépatique n'est pas souvent à grand fracas.

« On aurait (Gaide) des méprises fréquentes si on croyait devoir, pour poser son diagnostic, s'en tenir au complexus symptomatique que les livres apprennent à considérer comme caractérisé et caractéristique..... »

Il n'est pas rare de se trouver en présence d'un seul signe bien net : tantôt l'hépatalgie, tantôt l'hypertrophie de l'organe, tantôt des manifestations de voisinage qui peuvent être soit des symptômes thoraciques, soit des symptômes abdominaux, suivant la localisation de la greffe.

La méconnaissance de la maladie provient le plus souvent de *l'effacement des symptômes:* le point de côté hépatique est réduit à la lourdeur de l'hypocondre : l'hypertrophie de l'organe ne se constate qu'à un examen plessimétrique que seul peut rendre

probant une éducation très perfectionnée et obtenue par la pratique de ces maladies. La fièvre existe ou a existé à un moment donné; mais il faut la rechercher et l'étudier dans ses irrégularités d'horaire, de paroxysme et même d'apparition; elle est très souvent ignorée du malade. *Sa constatation au cours d'une dysenterie amibienne pose le diagnostic de localisation hépatique.*

La fièvre peut ne pas s'enregistrer au thermomètre pendant une certaine période; il n'est pas cependant de cas, quelque silencieux qu'il puisse être, où on ne trouve certains soirs une fatigue inexpliquée, coïncidant avec des *sudations profondes* et réellement gênantes.

L'erreur peut également provenir de *l'exagération des symptômes*; les forces sont d'emblée prostrées, l'amaigrissement rapide; la fièvre est anormalement élevée, elle ne présente pas ces hésitations et ces faux-pas sur lesquels nous avons insisté, parce qu'ils sont la caractéristique habituelle de la réaction fébrile dans l'hépatite. Il peut y avoir, comme dans les observations de Sambuc, non pas seulement à la période pré-agonique, mais dès le début, une *hyperthermie* qui fait que la courbe des températures reste plusieurs jours en plateau, oscillant autour ou au delà de 40°. La *sensibilité est diffuse, très étendue*, déterminant, suivant les cas, soit des phénomènes angineux, soit des phénomènes de péritonisme. Chez quelques sujets, les phénomènes douloureux se traduisent par des *coliques généralisées* à tout l'abdomen, avec *hoquet et faiblesse très grande.*

Il nous a été donné de voir une véritable hyperesthésie de toute la région de l'hypocondre et de l'épigastre survenir en quelque sorte d'emblée.

Il peut se produire, comme dans les observations d'Haspel, de véritables phénomènes de gastro-entérite avec épigastralgie, vomissements répétés, abondants, bilieux, en même temps qu'une crise de diarrhée, copieuse, brûlante et souvent dysentériforme.

Cette forme suraiguë, à évolution très rapide, aurait existé, d'après Gaide, dans 1/3 des cas. On a pris l'habitude en Indo-Chine de la distinguer de la congestion du foie et de l'hépatite suppurative pour en constituer une maladie à part. Elle est surtout rencontrée, dit-on, au cours ou à la fin des atteintes dysentériques même bénignes. Cette dernière observation est très exacte et nous répéterons une fois de plus l'assertion que nous avons déjà émise à cet égard. *Toute atteinte de bacillose dysentérique chez un amibien est accompagnée à son déclin, ou suivie, peu de temps après, d'une poussée d'hépatite aiguë et parfois suraiguë.*

A titre d'exemple des difficultés que peut offrir le diagnostic de la localisation hépatique, en cas d'amibiase et de bacillose

associées, circonstance fréquente aux colonies, nous donnerons le cas suivant observé par Dagorn à l'Hôpital de Hanoï :

« Ce militaire avait longuement vécu aux colonies dans des régions malsaines et dans des conditions de fatigues répétées. Cependant sa santé n'avait été que peu atteinte antérieurement à la maladie en cours. »

« Celle-ci avait débuté une quinzaine avant son hospitalisation par de la diarrhé active, abondante, douloureuse que le malade, malgré ses souffrances et son usure, avait portée sur pieds une semaine entière. »

« Mais comme le flux intestinal s'aggravait et qu'il se compliqua bientôt de fièvre élevée, il dut demander des soins. »

« A la date de son admission, les selles, qui variaient de 20 à 30 par jour, offraient l'aspect de raclures de boyaux, les coliques étaient constantes avec irradiations dans les cuisses, elles empêchaient tout sommeil ; le gros intestin était manifestement douloureux à la pression sur tout son parcours ; quant au foie, il était volumineux et débordait les fausses côtes d'un travers de doigt. D'autre part, la réaction hématologique était celle d'une suppuration profonde.

	1er Examen	2e Examen
« Polynucléaires...........	87,66	80,0
« Mononucléaires..........	5	9
« Lymphocytes	7	14,66
« Eosinophiles.............	0,33	1,33

« En présence de ces symptômes, on pratiqua des ponctions multiples du foie, mais elles restèrent négatives; au reste les réactions locales et générales étaient celles d'une bacillose dysentérique aiguë : depuis la date de l'entrée jusqu'à la mort 30 à 35 selles sanguinolentes, parfois composées d'un liquide brunâtre, parfois mucoso-biliaires, toujours très abondantes; le ventre était douloureux au point que la moindre pression ne pouvait être supportée; aux derniers jours, on nota l'expulsion de lambeaux considérables de muqueuse et la mort survint par asthénie progressive. »

L'examen des selles avait révélé la présence de parasites intestinaux et d'amibes ; la recherche du bacille dysentérique ne fut pas pratiquée.

L'autopsie révéla des lésions étendues de sphacèle intestinal, une hypertrophie assez notable du foie,qui était *très friable* dans son grand lobe ; il contenait en outre deux collections purulentes de dimensions réduites, de délimitation bien nette.

Il s'agissait d'une *amibiase ancienne* sans répercussion notable sur l'état général jusqu'au coup de fouet donné par la *bacillose intercurrente*. Celle-ci fut la cause de la mort ; elle avait

déterminé du côté du foie un semis nouveau, mais qui n'eut pas le temps d'évoluer au delà de la *nécrose éparse et parcellaire*.

L'intervention chirurgicale, si elle avait eu lieu, n'aurait en rien modifié l'évolution de la maladie ni précisé le diagnostic ; on comprend cependant que l'attention du médecin traitant ait été appelée de ce côté et qu'il ait procédé à une exploration très complète de la glande.

Dans ces cas, une double constatation est à rechercher de très près et à consulter : la formule hématologique avec son *hyperleucocytose polynucléaire, et surtout son hypo-éosinophilie*, la plainte de l'organe que l'on localise par la pression dans les espaces intercostaux et aux points phréniques et par la commotion de la région. Il est aussi important de se rendre compte que la médication évacuante que l'on a prescrite (en présence de phénomènes gastriques très accusés) détermine ou non une décharge amibienne par l'intestin. Cette dernière constatation affirme le diagnostic d'amibiase et l'attention se porte sur la participation possible de la glande hépatique à l'infection en cours.

La transformation d'un flux du ventre caractérisé par des crachats dysentériques en une diarrhée réellement et abondamment hémorragique porte indication à peu près certaine de *greffe hépatique nouvelle ou récidivée*.

Il faut savoir que dans ces formes la marche de la maladie est rapide, que la collection n'a pas le temps de se faire sous un volume assez considérable et que les ponctions ont chance d'être négatives.

Les hésitations du diagnostic ne devraient pas avoir d'effets fâcheux, puisque le traitement devrait être aussi actif et aussi continu, que le foie soit ou non malade ; mais il n'en est rien, car ni le médecin, ni surtout le malade n'attachent la même importance à la lésion dysentérique isolée.

II. — Stade suppuratif.

Les suppurations hépatiques d'origine amibienne sont bien plus fréquentes qu'on ne l'admet chez les Européens qui vivent ou ont vécu un assez long temps dans les colonies à endémicité dysentérique. Mais il ne faut pas faire débuter et limiter la fonte nécrosique à ce qu'on a appelé l'abcès du foie et à ce que j'appellerai, en forçant un peu les mots, les *suppurations chirurgicales*.

Bien plus nombreux sont les cas où l'affection est réduite à des collections uniques ou multiples, mais de très petit volume, épine latente dans le parenchyme de la glande ou même dans son voisinage, qui ne constitue, en dehors des crises intercurrentes, qu'une condition permanente de toxhémie et d'usure. Dans ce

groupe de manifestations, les moyens médicaux sont seuls en cause, qu'il s'agisse d'établir le diagnostic ou d'en faire la thérapeutique.

L'évolution de l'hépatite suppurative est rarement d'une seule tenue ; aux colonies comme en France, elle se fait par étapes très nettement distinctes et les rémissions ou même les guérisons apparentes, pour n'être pas la terminaison de la maladie n'assurent pas moins un répit prolongé. Ainsi s'explique la méconnaissance de l'affection hépatique pendant de longs mois et même des années. Cet intervalle a été coupé en réalité de déterminations qu'on n'a pas rapportées à la greffe amibienne du foie : *entérites récidivantes avec état sub-fébrile, congestions pulmonaires, points pleuro-pneumoniques ou pleurétiques ou simples pleurodynies ; catarrhes gastriques avec localisations douloureuses épigastriques ; hépatalgie ; coliques dites biliaires ; points de côté vers la fosse iliaque ; crises de tachycardie et dyspnée d'effort.* Toutes ces manifestations ont été temporaires ; elles se sont reproduites ou se sont remplacées ; toutes sont la **traduction d'une greffe hépatique**.

Il faut se rappeler, quand on interroge le malade sur ses antécédents, que le terme de *congestion hépatique* ou de *point de côté hépatique*, qu'il emploie lui-même ou qu'il a entendu employer, doit être compris dans ce sens que, de l'avis du médecin qui l'a traité pour cette détermination, il a existé à cette date une greffe amibienne du côté du parenchyme hépatique.

Il faut toujours y songer et y tenir quand le malade présente ou a présenté de la dysenterie ou même de la diarrhée tenace et récidivante, dès que s'y ajoutent les indices d'une souffrance de l'organe hépatique : la pesanteur au foie, des douleurs rhumatoïdes à l'hémithorax droit, avec irradiations soit du côté de l'épaule, soit du côté des lombes, soit du côté de la base de la poitrine ; des coliques avec ou sans localisation de la douleur au voisinage du point de Mac-Burney.

Il y aura présomption d'hépatite suppurative ou suppurée quand on constatera la coïncidence d'une distension étendue ou partielle de la région et la localisation, à la pression ou à la commotion de l'organe, d'un point nettement douloureux, déterminant l'angoisse respiratoire et plaçant les muscles de la région en position de défense. Cette dernière constatation se fait à l'examen à contre-jour de la paroi dans les grandes inspirations et pour le diaphragme à l'examen radioscopique.

L'hyperleucocytose avec polynucléose neutrophile et hypoéosinophilie, qui est d'observation constante quand la nécrose amibienne est en voie de progression, ne se retrouve pas aussi nette-

ment dans les cas où la fonte purulente s'est déjà produite (au moins en dehors des poussées actives).

Celles-ci ne sont que des épisodes *souvent renouvelés* dans le cours de la maladie. Pour forcer l'attention, on a été conduit dans la plupart des monographies qui traitent de l'hépatite à assombrir le tableau et à en renforcer les teintes. La description donnée correspond aux paroxysmes, mais ne trouve pas application en dehors de ces crises.

On perd souvent de vue que les déterminations amibiennes, quelles que soient leurs localisations, présentent à côté d'éclats passagers de longues périodes de rémission très nette ou même des intermissions réelles.

Le praticien se trouve souvent placé non pas en face d'une maladie en pleine activité mais d'une affection qui peut rester silencieuse pendant d'assez longues périodes et même parfois d'une lésion résiduelle. Il importe cependant que, derrière la symptomatologie effacée qui persiste, il découvre l'hépatite causale et originelle, d'autant que l'amibiase ne fait que sommeiller et reste susceptible de reviviscence prochaine.

On doit avoir présent à l'esprit cette donnée que *tout colonial présentant un état général défectueux*, *avec une réaction fébrile*, *même très légère*, *doit être suspecté non pas seulement de paludisme*, *mais également d'amibiase hépatique* : les investigations doivent comporter la recherche de l'amibe et de ses kystes, aussi régulièrement et aussi longuement que celle de l'hématozoaire et de ses formes de résistance.

A notre avis, le signe le plus important, celui dont on ne doit pas méconnaître le sens, est constitué par la persistance et la progression *d'une fatigue presque permanente*, *d'une usure progressive* que n'explique pas l'imprégnation palustre ou une affection chronique nettement déterminée.

La plupart des erreurs seraient évitées, chez les malades qui accusent de la fièvre, si les médecins n'étaient pas obsédés par la préoccupation du paludisme. Le sang devra faire l'objet d'un examen attentif; la polynucléose et l'hypoéosinophilie seront attentivement cherchées et recherchées. Mais on n'oubliera pas qu'il en est de ces signes hématologiques comme de la fièvre; ils sont sujets à des intermissions et à des reprises.

Il sera prudent, chez les malades qui paraissent apyrétiques, et chez qui la fièvre ne se constate pas aux heures habituelles, de prendre la température plusieurs fois par jour. On trouvera dans les cas les plus bénins d'hépatisme une élévation thermique post-méridienne ou vespérale qui éveillera l'attention d'un médecin avisé et l'incitera à examiner de très près les autres signes d'une localisation hépatique.

Les méprises deviendraient de plus en plus rares si chez ces malades, qui habitent des régions où sévit la dysenterie amibienne ou qui en proviennent, on considérait comme un devoir impérieux de procéder à une exploration méthodique complète, minutieuse du foie, des organes annexes et surtout des selles.

L'interrogatoire et les antécédents du malade, le volume du foie, la recherche des points douloureux mettraient sur la voie de la lésion hépatique.

L'application de ces principes élémentaires a rendu les erreurs de diagnostic tellement rares dans certains hôpitaux des colonies qu'à l'Hôpital de Saïgon, notamment, où la pratique systématique des autopsies permet de contrôler rigoureusement les diagnostics, elles n'ont pas atteint 2 o/o pendant une période de 2 années; mais il faut dire qu'il ne s'agit que des cas mortels et rapidement mortels, puisque les malades n'ont pu bénéficier de l'évacuation sur la France (Dumas).

III. – Abcès.

Le diagnostic d'un abcès du foie peut se poser à deux périodes distinctes : celle où la collection est incluse et reste incluse dans la glande, celle où il s'est épandu ou tend à s'épandre hors du parenchyme.

L'étude que nous avons faite des *migrations* est assez complète pour que nous n'ayons pas à reprendre celle de ce dernier groupe de faits : nous nous bornerons à l'exposé des données diagnostiques qui ont trait à l'abcès intra-glandulaire, à celui que Rouis appelait *l'abcès profond*.

On admettait dans l'ancienne médecine qu'il ne faisait pas effort vers l'extérieur. Nous rappellerons la définition qu'en donnait Haspel et que nous avons déjà citée :

« Ce groupe comprend les abcès où le pus, placé loin de la surface du foie, n'a pas tendance à se porter hors de son parenchyme..... Dans ces cas, ou il fait périr le malade, ou il est lentement résorbé ou bien grâce aux parois d'un kyste qui se forme, il s'isole et subit des générations diverses. »

Cette définition suffit à démontrer que la situation peut être différente suivant le cas :

Il s'agira en effet ou d'un abcès en cours d'évolution active ou d'une collection devenue torpide. Nous retrouvons ces deux catégories de faits à toutes les étapes de l'hépatite.

En toute occasion, le diagnostic de cette collection hépatique comprend plusieurs questions :

1° La collection est-elle assez importante pour être du ressort chirurgical ? quel en est le siège ?

2° S'agit-il d'un abcès unique ou d'abcès multiples ?

3° L'abcès est-il d'origine amibienne, l'organe hépatique est-il seul en cause?

1. Siège et importance de la collection.—A une période récente, celle où la thérapeutique médicale était regardée comme négative, on considérait comme un problème capital à élucider au plus tôt celui de savoir s'il existait ou non une collection intra-hépatique, alors même qu'elle eût été minime.

« C'est une question de vie ou de mort. *Il faut diagnostiquer* « *tôt pour opérer tôt, le salut est presque toujours à ce prix* » (Fontan).

Or, entre l'ensemble symptomatique de la fonte du tissu et celui de la collection déjà formée, la différence est souvent nulle.

D'autre part, certains abcès déjà anciens peuvent être complètement latents, sans symptômes apparents et peuvent rester inaperçus, en dehors de l'exploration directe. Dans ces abcès frustes, les signes cliniques sont atténués au point que l'attention du malade n'est nullement sollicitée du côté de la glande hépatique. L'examen hématologique n'est pas plus probant que la symptomatologie clinique, car la polynucléose et l'hypoéosinophilie ne sont pas constantes.

L'exploration radiologique, si elle donne parfois des résultats concluants dans les abcès de la face convexe, est insuffisante dans ceux de la face inférieure et du bord mousse.

On avait donc été conduit à poser en principe que le diagnostic précis de l'abcès du foie ne peut être que présumé et que la ponction exploratrice seule pourra donner une *confirmation incontestée.*

Ponction exploratrice. — Encore faut-il qu'elle soit positive. Or, nous avons appris par l'exposé symptomatique et les observations multipliées que bien souvent, alors même qu'existe une collection de volume assez important, les ponctions peuvent rester blanches.

Ce procédé d'exploration n'en conserve pas moins sa grande valeur et il importe d'être fixé sur tous les détails de sa technique et sur l'interprétation à déduire des données qu'elle fournit.

On se souviendra qu'il est nécessaire de ponctionner très tôt, à la première alerte, aux premiers symptômes permettant de soupçonner une nécrose commençante. On pratiquera cette petite intervention avec d'autant moins d'hésitation, que nous savons tous qu'elle n'est pas uniquement un moyen d'examen, mais aussi un précieux *moyen de traitement* de la congestion et de l'hépatite.

C'est une opération de petite chirurgie bien simple.

« Nous avons examiné (Dumas) par ce moyen des centaines de malades atteints d'hépatite amibienne, sans avoir jamais constaté un seul accident grave, du fait de l'exploration elle-même; nous

avons chez eux multiplié et plusieurs fois renouvelé ces ponctions. »

« Nous n'avons jamais eu à déplorer les hémorragies signalées par Rogers. Et en vérité les cas de morts rapportés par Zancarol et Imbert, par suite de l'entrée de l'air dans les veines sushépatiques sont le résultat d'un maniement défectueux de l'appareil. Ces incidents ou ces fautes opératoires ne peuvent en rien infirmer l'excellence du procédé. »

Ces ponctions peuvent être très nombreuses à chaque exploration : Chez une jeune femme, Dumas, à Saïgon, en a pratiqué une trentaine avant de découvrir la collection. Sambuc a ponctionné plus de 40 fois un de ses malades sans aucun accident et Degorce (d'Hanoï) n'a pas hésité en 5 séances à faire 60 ponctions.

« On devra, bien entendu, s'entourer des précautions suivantes qui sont élémentaires. Le foie sera d'abord exactement et rigoureusement délimité par la percussion. Les ponctions seront méthodiques de façon à explorer la presque totalité de l'organe. On aura procédé à une asepsie aussi parfaite que possible de la peau et de l'aiguille, laquelle sera enfoncée au point le plus saillant et le plus douloureux. Elle sera introduite d'un coup sec pour traverser le tégument, puis, poussée lentement, avec prudence, *le vide à la main*, en surveillant l'apparition du pus dans l'index en verre, si l'on fait usage d'un appareil de Dieulafoy ou de Potain, ou dans le corps de pompe, s'il s'agit d'une seringue. On arrêterait la ponction si le sang arrivait avec une certaine abondance. On évitera de dépasser la limite de l'abcès, d'introduire l'aiguille dans l'intestin ou dans l'estomac ou une autre cavité, ce qui provoquerait une infection plus ou moins localisée des parties saines du foie, de la plèvre ou du péritoine à la suite du retrait de l'aiguille (1). »

« Faut-il user de l'anesthésie générale ? On connaît les effets désastreux du chloroforme sur l'organe hépatique malade. Nous pensons qu'elle est nécessaire sans être indispensable chez les personnes pusillanimes, nerveuses, et lorsqu'il y a lieu de pratiquer un très grand nombre de ponctions. Il nous est arrivé souvent de nous servir de l'anesthésie locale au chlorure d'éthyle. »

On utilise couramment la cocaïne et la stovaïne (2).

« Les petites plaies d'entrée du trocart seront obstruées au col-
« lodion, et on appliquera un pansement compressif aseptique sur
« toute la région du foie. Après une série nombreuse de ponctions,
« nous avons l'habitude de pratiquer une injection de morphine
« pour diminuer les douleurs thoraciques assez vives qui survien-
« nent à la suite de ponctions répétées. »

(1) Dumas, Mémoire manuscrit.
(2) Voir observations de Maurras : *Annales de médecine coloniale* (1913).

« Aux appareils aspirateurs de Dieulafoy ou de Potain nous préférons, avec beaucoup de nos collègues, l'emploi de la simple seringue, dite de Roux. Le vide y est très bon, et l'aspiration d'un liquide, même épais, est plus facile. Nous avons pu reconnaître de très nombreux abcès à l'aide de la simple seringue de 1 à 2 cc. L'aiguille sera de huit, dix et même quinze centimètres de longueur. Toute l'étendue de la glande peut être ponctionnée, en utilisant tout le champ de pénétration de l'aiguille, sauf la face inférieure et la zone située en arrière du muscle droit, où il faut aller avec prudence, car l'on peut y rencontrer le hile et la vésicule biliaire. Deux de nos collègues des troupes coloniales, Renault et Deneux, ont pu déterminer avec quelque précision la zone non ponctionnable de la glande hépatique. La vésicule biliaire correspond par son fond à l'union du neuvième et du dixième cartilage costal droit. Elle est placée à une profondeur de 6 centimètres et déborde de 2 centimètres environ le bord externe du droit (1). »

« Le sillon transverse est à 8,5, ou 9 centimètres de la peau, en un point situé à 4 centimètres au-dessus du bord antérieur du foie et en arrière du tendon supérieur du muscle droit. Ses limites latérales sont la limite externe de la vésicule biliaire et le bord interne du muscle droit. Donc à ce niveau il faut éviter autant que possible de ponctionner en profondeur à plus de 8 cent. 5. Si l'on ponctionnait au voisinage du bord antérieur du foie, de bas en haut et d'avant en arrière on atteindrait le sillon à environ 11 ou 12 centimètres de profondeur. Ajoutons que la ponction de la vésicule biliaire n'est pas dangereuse et qu'il ne faudrait pas hésiter à traverser une lame pulmonaire pour atteindre une collection située à la face convexe. La ponction du rein est sans danger, mais il faut éviter de perforer les gros vaisseaux du pédicule rénal. Le pôle supérieur du rein droit est placé entre la onzième et le bord supérieur de la douzième côte et dépasse rarement le bord supérieur de la onzième côte (1). »

« La ponction exploratrice a fait surabondamment ses preuves. Elle devrait être à l'abri de toute discussion. Elle est suffisante, fidèle : 95 o/o des abcès du foie sont decelés de cette façon. Dans les cas positifs, où elle s'est montrée incertaine ou infidèle, les autopsies nous ont appris que la collection n'était pas formée, ou qu'elle était de très petit volume, éparse en des foyers multiples. »

« Nous ne repoussons pas absolument la *laparotomie exploratrice*. Elle a ses indications, elle peut devenir nécessaire. Nous voulons seulement, avec tous nos collègues, qui exercent depuis

(1) Dumas, *loc. cit.*

longtemps dans les pays où l'abcès du foie est d'une grande fréquence, la limiter à des cas exceptionnels dont la proportion, à notre avis, ne dépasse pas 10 o/o. Il n'est pas permis de mettre en parallèle les inconvénients de la laparotomie, intervention sérieuse, possible seulement dans un hôpital muni d'un outillage suffisant et qui, même en des mains expertes, — nous en avons eu une fois la preuve ; — n'est pas sans danger, avec les avantages de la ponction, qui est facile, banale, presque anodine. »

« La laparotomie elle-même ne lève pas toujours tous les doutes. Le ventre ouvert et le foie mis à nu, on a pu parfois se demander où il fallait ponctionner et on a été conduit à le refermer sans avoir ouvert l'abcès (1). »

Est-il possible, en dehors de la ponction, de déterminer avec une suffisante précision, à l'aide des signes cliniques ordinaires, la situation d'un abcès du foie ?

On ne pourra la plupart du temps que se livrer à des hypothèses à cet égard ; la *radiographie* sera d'un grand secours, mais ce précieux moyen de diagnostic ne met pas toujours à l'abri d'une erreur, surtout dans les abcès du bord postérieur et de la face inférieure du foie.

La *douleur* a été considérée comme un élément important de diagnostic, pouvant permettre, dans un très grand nombre de cas, de savoir avec une quasi-certitude si une collection hépatique est placée dans le lobe droit ou dans le lobe gauche, *suivant sa localisation*.

Dans les abcès de la face convexe du lobe droit la douleur siègerait à droite. Les symptômes pleuro-pulmonaires sont prédominants : toux, point de côté pleurétique ou douleur plus vive, aiguë, lancinante. Le décubitus sur le côté droit est difficile. Il peut y avoir saillie de l'hypocondre droit : il y a toujours tuméfaction nettement perceptible de la région.

Dans les abcès uniques ou multiples du lobe droit on observe presque toujours la douleur spontanée ou provoquée à droite avec irradiations dans l'épaule droite, dans les lombes ou la région abdominale droite. Toutefois quelques abcès droits, plutôt antérieurs et empiétant un peu vers la gauche, peuvent causer une vive douleur au creux épigastrique et simuler un abcès du lobe gauche.

D'autres signes aideront à soupçonner plutôt qu'à affirmer le siège de l'abcès.

On se souviendra notamment que les symptômes cliniques se manifestent assez tardivement dans les abcès profonds, placés au centre du grand lobe.

(1) Dumas, *loc. cit.*

Quand la collection tend à gagner la face inférieure, le point douloureux peut s'irradier dans les fosses iliaques droite et gauche.

Dans les abcès postérieurs droits on peut constater une sensibilité plus ou moins aiguë dans la fosse iliaque droite s'irradiant nettement vers la région lombaire avec maximum au niveau du rein droit et sur le bord externe de la masse sacro-lombaire droite.

Dans les abcès du *lobe gauche*, les signes cliniques apparaissent rapidement. On trouve de la tuméfaction au creux épigastrique. Les vomissements sont fréquents. Des symptômes de péricardite légère apparaissent parfois à l'examen du cœur.

Sur un total de 103 abcès du foie observés à l'hôpital de Haïphong, il y a eu 18 abcès du lobe gauche parmi lesquels, trois fois seulement, la douleur caractéristique au creux épigastrique ou à l'épaule gauche a fait défaut. Donc, dans la grande majorité des cas, la douleur aurait pu mettre sur la voie de la situation de l'abcès.

2. Abcès uniques ou multiples. — Est-il possible d'établir par le seul examen physique du foie, par l'aspect du malade, son attitude et son état général, etc.., le diagnostic très important au point de vue du pronostic, de la multiplicité des collections ?

Il faut l'avouer, la multiplicité est d'un diagnostic impossible. On n'en a la certitude que vers la fin de la maladie. La plupart du temps, on la soupçonne et c'est l'autopsie seule qui la révèle.

On pourra toutefois se guider sur les symptômes suivants pour supposer la multiplicité des abcès : l'état dit typhoïde, une augmentation considérable du volume du foie survenue en un temps relativement court, des saillies en voussure, localisées en divers points, — un changement de forme de la glande, — une élévation accentuée et persistante de la température, — l'état du pouls, rapide et petit, — la persistance de l'hypoéosinophilie, malgré l'ouverture d'un abcès.

Tous ces signes sont de nature à faire prononcer le diagnostic d'abcès multiples. Mais il n'existe aucun signe précis.

Le diagnostic de la multiplicité résulte souvent de l'insuccès opératoire. Un malade est opéré d'un abcès du foie, le drainage est parfait, l'exploration digitale a permis de constater la présence d'une poche régulièrement ouverte. Si l'état du malade ne s'améliore pas, si la fièvre persiste, il est permis de supposer, soit une infection hépatique non encore collectée, soit la présence de nouveaux abcès (abcès multiples. Observations de Sambuc et de Gaide).

3. Le foie est-il seul en cause ? — En pratique, la seule confusion qui puisse se faire est celle qui peut être déterminée

par les lésions phlegmasiques des organes voisins de la cavité thoracique ou de la cavité abdominale. Cette confusion est d'autant plus facile que très fréquemment la localisation amibienne peut se localiser de ce côté en même temps que du côté du foie et qu'il s'y produit plus souvent encore des lésions que l'on pourrait dire para-amibiennes, en ce sens que, sans être imputables à l'amibe, elles sont conditionnées par l'infection qu'elle détermine et persistent après la guérison du processus caractéristique.

Il nous suffit de signaler ici cette possibilité et d'appeler sur ce point l'attention du médecin traitant. Comme d'assez longs développements ont été consacrés aux *migrations des abcès* et aux lésions amibiennes et para-amibiennes indépendantes, nous nous contenterons, pour éviter des redites, d'y renvoyer le lecteur.

Nous estimons cependant devoir indiquer que les lésions de pleurite, de péritonite localisée dont on a pris l'habitude de rattacher l'étude à celle des grands abcès, leur sont bien antérieures et qu'elles appartiennent en réalité aux processus de défense qui s'installent et s'organisent dès le début de l'hépatite.

Nous croyons que nombre de symptômes, comme les points de côté, la scapulalgie, les douleurs abdominales, la matité diffuse de la base droite en arrière, certaines variations de tonalité des bruits respiratoires, ne sont pas, comme on serait tenté de le croire, sous la dépendance de la phlegmasie ou de la nécrose de l'organe, mais que ces symptômes sont en relation avec les réactions toxiniques qui se font du côté du péritoine, de la plèvre, de la séreuse péricardique et du poumon.

Nous en avons parlé en donnant la symptomatologie générale de l'amibiase hépatique.

Mais il importe d'en tenir compte, car, alors même que la maladie amibienne est guérie, ces lésions peuvent persister longtemps à titre de *séquelles* ; elles créent pour toutes les affections intercurrentes une infériorité du terrain qui explique l'évolution particulière que peuvent affecter chez les coloniaux les pneumonies grippales, les affections pneumococciques, les appendicites..., pour n'envisager que les plus communes des déterminations auxquelles ils sont exposés après le retour en Europe.

DIAGNOSTIC THÉRAPEUTIQUE. — Depuis la généralisation du traitement des amibiases par *l'émétine*, le diagnostic possède un élément d'appréciation important et fidèle, c'est l'efficacité de la médication par cet alcaloïde.

Cette intervention est sans inconvénient dans les cas qui ne relèvent pas de cette affection ; elle doit donc être tentée et poursuivie dès suspicion d'amibiase, quelles qu'en soient la localisation et les manifestations, à des doses efficaces, 6 à 8 centigr.

pro die, quand il s'agit de la localisation glandulaire. Il n'est qu'une association, nous y avons insisté, où l'émétine est sans action immédiate, bien que l'amibiase soit en cause : c'est la dysenterie mixte.

Il faut savoir que dans ces derniers cas cette pierre de touche doit être utilisée non pas uniquement et principalement au début de la maladie, mais vers la fin du second septenaire, date où la bacillose termine son évolution et où l'infection amibienne entre réellement en jeu.

Nous ajouterons, pour n'avoir pas à y revenir, que l'émétine, tout en assurant la stérilisation de l'abcès collecté, ne met pas toujours obstacle, particulièrement quand il est volumineux, à son extension et à son développement : la collection peut augmenter de volume, continuer sa migration dans l'intérieur du parenchyme et au dehors, même quand le pus qu'il contient est stérile ; l'évolution est très comparable à celle d'un abcès froid.

L'évacuation par aspiration ou par hépatotomie peut seule mettre fin à cette action traumatique.

Il faut le savoir pour ne pas écarter le diagnostic d'amibiase, bien que l'émétine n'arrête pas le progrès du mal.

DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL. — **I. Stade pré-suppuratif.** — A cette période, que nous pourrions appeler *médicale*, il faut établir distinction :

Dans les cas subaigus avec le paludisme associé, le paludisme chronique, la distomatose hépatique et la tuberculose ;

Dans les cas où la symptomatologie est exagérée, avec le paludisme aigu, avec la fièvre typhoïde, la fièvre récurrente, les pneumococcies, la dysenterie bacillaire, l'infection hydatique, l'infection cholécystique et, plus exceptionnellement, avec les abcès sous-phréniques qui ne seraient pas d'origine hépatique.

Amibiase et Paludisme associés. — Un certain nombre de paludéens en traitement dans les pays chauds ou en provenance récente de ces régions présentent de véritables anomalies dans l'évolution de la courbe thermique.

Chez eux s'installe (en dehors et en outre des accès) une sorte de fièvre ou de fébricule continue; elle ne cesse qu'à de rares intervalles, elle présente des exacerbations et des atténuations très irrégulières.

Les températures des journées intercalaires aux accès en série s'inscrivent au-dessus de la normale au lieu de se maintenir au-dessous, comme on l'observe d'une façon à peu près constante dans le paludisme. Les températures vespérales oscillent chez

eux, pendant de très longues périodes, autour de 38°, de 38°5; elles peuvent atteindre 39°, tandis que celles du matin sont sous-fébriles.. 37°4, 37°6, 37°8, 38°.

Ces manifestations coïncident souvent :

avec des transpirations profuses et cette gêne douloureuse de l'hypocondre droit que nous avons signalées dans le « *point de côté hépatique* ». On est tenté de les mettre sur le compte du paludisme en cours, d'autant qu'il n'existe qu'exceptionnellement des crises de diarrhée muqueuse ou muco-sanguinolentes.

Les phénomènes intestinaux sont peu accusés et, le plus souvent, passagers ; ils peuvent être longtemps absents et coïncident surtout avec les crises fébriles du paludisme associé auquel il semble naturel de les rattacher.

On ne relève, dans les antécédents du malade, les troubles dysentériques ou dysentériformes que par un interrogatoire précis et méthodique. Comme ces déterminations intestinales ont pu ne pas être plus bruyantes qu'elles ne le sont à l'heure actuelle, il faut insister pour qu'il donne précision des atteintes et des rechutes successives dont il a, au reste, peu souffert.

On comprend, par suite, que les manifestations de l'amibiase intestinale se perdent de vue, dans la grande majorité des cas.

Cette amibiase ne devient au reste qu'à la longue le fait le plus important dans l'histoire du malade, qui a souvent présenté *précédemment* des crises à grand fracas relevant réellement du paludisme. Un moment vient où il faut rechercher, en dehors de cette intoxication, la cause de la persistance des réactions fébriles, de la détérioration continue de l'économie et de la perte progressive des forces, tous accidents d'autant plus accusés et d'évolution d'autant plus grave que l'origine en reste plus longtemps méconnue.

La situation se complique de ce fait que la détermination hépatique ne progresse pas d'une façon continue non plus au reste que la maladie palustre ; sous l'influence du repos et de certaines médications adjuvantes que l'on instaure contre la diarrhée, contre la dyspepsie, contre l'élément gastro-bilieux, elle subit des arrêts et même des intermissions.

Mais les reprises en sont obligées. Peu à peu, l'état général se défait, les hommes présentent une teinte subictérique, de la dyspepsie douloureuse et tenace, un état de malaise constant. Ce sont les seuls troubles fonctionnels dont ils se plaignent avec la céphalée vespérale et les bouffées de chaleur de la seconde moitié de la journée et de la nuit.

La *souffrance de l'organe hépatique* ne se décèle pendant des mois entiers qu'à un examen attentif et minutieux : la pression au point phrénique, à la base de l'hémithorax et entre les scalè-

nes détermine gène et même douleur, mais il faut la provoquer : le malade ne s'en plaint pas spontanément. Le foie est augmenté de volume dans son ensemble ; l'hypertrophie porte plus particulièrement sur sa partie inférieure ou sur son dôme.

Dans ce dernier cas, l'hypertrophie se reconnaît à la percussion profonde en avant et à l'arrière : la matité hépatique remonte beaucoup plus haut que normalement. Il y a fréquemment une répercussion du côté de la plèvre et du côté du diaphragme, entraînant la toux quinteuse, des sudations nocturnes, des douleurs vagues, de la sonorité skodique du sommet droit, tous indices que l'on est tenté de rattacher à la tuberculose pulmonaire.

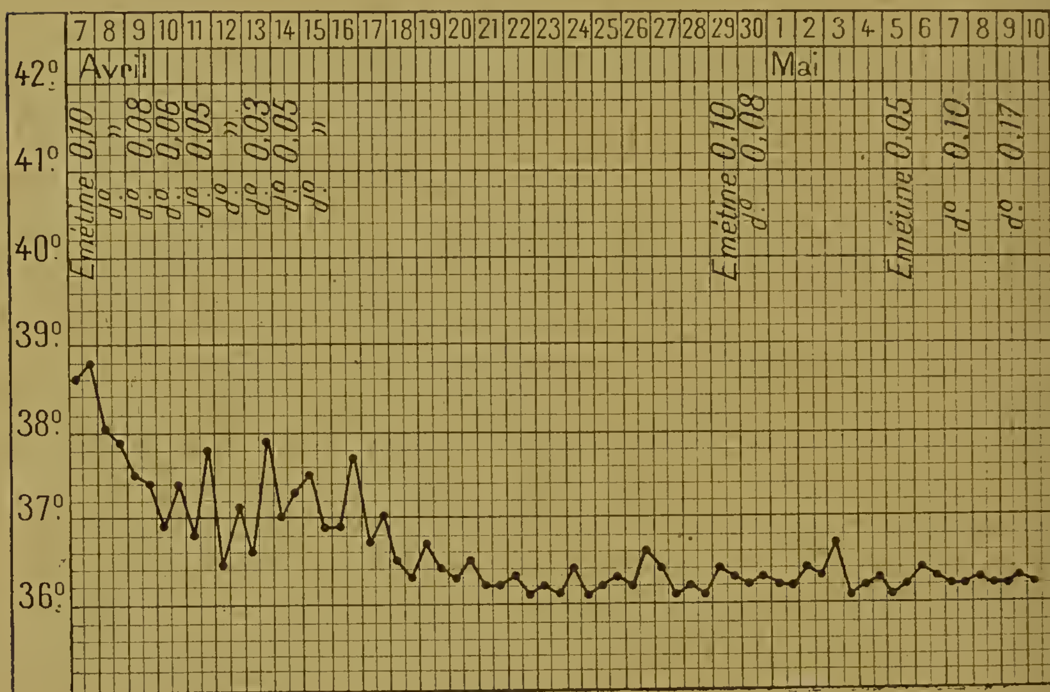


Fig. 60. — Efficacité de l'émétine prouvant que l'amibiase était en cause.

Au contraire, quand l'hypertrophie est accrue à la base du thorax et à la région épigastrique, on croit volontiers à une lésion stomacale.

En réalité, les signes et les symptômes sont difficiles à préciser, ils progressent sourdement et lentement ; l'hépatite ne devient apparente qu'à la date où la lésion évolue vers la phase suppurative.

Encore peut-elle être méconnue, même à cette période, si on ne s'enquiert pas des antécédents en les recherchant soigneusement et si on ne prend pas la précaution de rechercher ou de faire rechercher le protozoaire ou ses kystes dans les selles.

Elle peut échapper à l'analyse du médecin et continuer à être considérée comme d'étiologie palustre, lors même que les phéno-

mènes de congestion subaiguë ont fait place à ceux que détermine la réaction suppurative et bien qu'il s'agisse d'une lésion nécrotique. Elle est constituée par la fonte des nodules de réaction amibienne qui se fusionnent pour former une poche en voie de mortification ou même abcédée, mais elle ne réagit ni sur l'état général ni sur l'état local comme une suppuration vraie.

Ces manifestations restées si longtemps silencieuses, ou tout à fait frustes, peuvent prendre acuité à certaines saisons dans les pays tropicaux et sub-tropicaux. Le paludisme de la saison estivale, maladie à allures réellement infectieuses, donne très active virulence à l'infection amibienne et notamment à ses déterminations hépatiques.

Les *rechutes* du paludisme secondaire peuvent avoir la même action dans les pays tempérés et nous avons de la sorte explication des processus nécrosiques et suppuratifs auxquels on peut assister à très longue distance de la contamination du foie.

Il se produit chez presque tous ces malades un perpétuel recommencement des malaises fébriles sans que la médication quinique ait d'autre effet que de les atténuer.

Sauf thérapeutique active et renouvelée par la médication appropriée (ipéca et émétine), ces hommes en arriveront progressivement aux accidents de la suppuration hépatique. Elle s'établira lentement mais sûrement à la suite de rechutes multipliées ; la fonte du tissu hépatique s'installera et progressera presque fatalement... à moins d'une hygiène particulière et sévère.

C'est le sort fréquent des militaires, des explorateurs et des ouvriers qui ont vécu aux colonies dans les conditions de médiocrité d'installation qui sont celles des campagnes de guerre, des grands travaux ou de la première occupation, d'autant que l'arrivée et le séjour dans ces régions malsaines de nombreux étrangers donne virulence et activité inaccoutumées aux endémies locales.

Les cliniciens appelés en Europe à leur donner des soins n'ont pas suffisamment présente à la mémoire cette donnée que, lorsque, dans le paludisme, le foie est sensible à la pression, en dehors et à distance des fièvres d'invasion ou de réinoculation, *on peut dire que l'amibiase est en cause*.

Amibiase pré-suppurative et paludisme chronique. — L'usure, l'amaigrissement, la défaite de l'état général, les crises fébriles qui se présentent et se reproduisent, sont-elles le fait du paludisme ou de l'amibiase ? Telle est la question qui se pose souvent ; elle est d'autant plus complexe que fort habituellement le sujet a subi à la fois des atteintes antérieures de l'une et l'autre maladie et que toutes deux s'accompagnent de

déterminations hépatiques fort voisines : hypertrophie de l'organe, douleur obtuse, distension de l'hypocondre avec pesanteur à l'épigastre et gêne de la digestion et de la respiration. Les signes locaux ne sont donc pas de grande signification.

On a dit avec juste raison que le plus souvent la fièvre d'origine palustre était régulièrement et nettement paroxystique, et n'était pas *vespérale*, que les détentes étaient *euphoriques*, tous caractères que ne présente pas l'amibiase; mais ce sont simples nuances difficiles à saisir.

L'examen hématologique donnera présomption plus nette, mais il ne s'agit, dans l'amibiase, sous la forme où nous l'envisageons ici, que d'une leucocytose relative. L'absence de l'hématozoaire au cours de la crise fébrile est un signe plus important. surtout quand elle s'accompagne de la présence de protozoaires dans les selles. Celles-ci, alors même qu'elles ne sont pas dysentériques ni même franchement diarrhéiques, sont faciles, d'abondance exagérée, d'une coloration brunâtre, brun grisâtre, qui doit éveiller l'attention, car elle traduit une insuffisance hépatique.

Mais la pierre de touche réside dans la thérapeutique, dans l'action efficace ou inefficace de la quinine, traitement qu'on doit toujours instaurer, mais qu'à mon avis il sera utile de faire précéder de l'ipéca à dose vomitive. Si la quinine est insuffisante, on recourra à l'émétine ou, à défaut, à l'ipéca en potion ou en pilules kératinisées. Là où échouera la quinine, l'ipéca ou l'émétine doivent assurer la guérison.

Amibiase pré-suppurative et distomatose. — La méprise est possible quand on se trouve en présence d'une cirrhose distomatique. La *distomatose hépatique*, si fréquente chez les Indigènes d'Indo-Chine, présente dans certains cas de notables analogies avec l'hépatite endémique : distension de l'organe, cholémie, douleurs vives du côté du foie, selles dysentériformes, congestion de la base pulmonaire droite avec toux sèche et quinteuse.

Le diagnostic est très difficile. Souvent c'est le milieu où vit le malade, la race, l'examen des matières fécales qui mettront sur la voie.

La distomatose hépatique détermine de l'hypertrophie hépatique très notable, mais elle est relativement indolente, beaucoup plus que ne le serait un foie amibien de même volume ; le plus souvent, l'affection est apyrétique, mais il faut savoir qu'elle coïncide avec le paludisme chronique dont il faut savoir faire la part ; la douleur provoquée est peu accusée, elle n'est jamais angoissante, bien qu'il puisse exister de la dyspnée. Chez ces malades, *qui sont des indigènes*, la quinine non plus que l'ipéca

n'auront action sur la marche de la maladie. On comprend que le chirurgien puisse être amené dans des cas complexes à contrôler son diagnostic par des ponctions aspiratrices (1).

Amibiase pré-suppurative et tuberculose non ouverte. — Après le paludisme chronique, l'affection qui prête le plus à la confusion avec la greffe amibienne du côté du foie est la tuberculose pulmonaire.

Fièvre vespérale irrégulière, sueurs abondantes et dépressives, amaigrissement assez rapide, hémoptysie à répétition et phénomènes lientériques se retrouvent dans les deux maladies ; on sait également que la tuberculose détermine très fréquemment des phénomènes de pleurite de la base, avec ou sans épanchement, parfois de la pleurite sous-diaphragmatique qui s'accompagne du côté du dôme hépatique des mêmes signes radioscopiques que la lésion analogue déterminée par l'hépatite de la face convexe.

Cependant les signes locaux ne sont pas superposables ; les modalités de la douleur et sa localisation sont différentes ; les signes plessimétriques diffèrent. La matité est à courbe convexe dans l'hépatite, à courbe concave dans la pleurésie. En pays colonial on est autorisé dans ces cas à tenter l'épreuve médicamenteuse par l'émétine, qui, sans influence nocive sur la tuberculose, sera curative dans cette amibiase fruste. D'autre part, il y aura à tenir compte des antécédents héréditaires et personnels.

Dans les cas passés en revue dans les paragraphes précédents la confusion vient de l'atténuation des signes locaux ; dans les faits que nous allons envisager, l'erreur provient de l'exagération de la symptomatologie.

Amibiase pré-suppurative et paludisme aigu. — La méprise est fréquente, surtout aux premiers jours de la maladie. Le paludisme tropical, dans ses atteintes primaires et ses réinfections massives, détermine de la congestion active du foie qui s'hypertrophie sensiblement, devient pesant et parfois douloureux à la pression ; mais quand il s'agira de réinfections, l'exagération des phénomènes gastriques et intestinaux mettra sur la voie du diagnostic. On ne trouve pas dans l'amibiase hépatique ou intestinale les vomissements bilieux, ni les selles profuses du paludisme à détermination intestinale. La symptomatologie est en moyenne plus bruyante dans le paludisme.

Rappelons cependant que Gaide a cité des cas d'hépatite avec vomissements initiaux et phénomènes épigastralgiques, que les observations anciennes de Haspel, de Rouis, de Richaud, de Thorel, de Bourgarel, et que celles plus récentes de Rogers et de

(1) Sambuc, *Bull. de la Soc. Médico-Chirurg. de l'Indo-Chine*, 1901, p. 138.

Sambuc signalent dans certains cas une évolution brutale des manifestations : fièvre en plateau..., phénomènes de gastro-entérite..., prostration extrême et rapide. Le microscope seul peut dans ces cas fournir une certitude en révélant la présence dans le sang des hématozoaires et plus particulièrement du précox. Fontan écrit que dans des cas analogues il n'a pas hésité à faire la ponction du foie qui ne lui a fourni que du sang noir où abondaient les parasites de Laveran.

La médication spécifique par l'ipéca et surtout par *l'émétine* est la vraie pierre de touche de la nature de la maladie, surtout quand elle peut être complétée par l'examen bactériologique, mais il faut ajouter que nombreuses sont les conditions et les circonstances où le médecin ne peut pratiquer l'examen du sang et où il se trouvera dans l'obligation d'agir immédiatement.

Amibiase pré-suppurative et bacillose dysentérique. — Comme nous-même, Rogers signale l'intervention d'un autre facteur, dans la genèse de ces amibiases anormalement bruyantes : la *dysenterie aiguë.*

L'hépatite évolue assez rapidement vers la guérison ; on considère le malade comme entrant en convalescence, puis brusquement se surajoutent des phénomènes très accusés du côté du foie : douleur, augmentation de volume, en même temps que la fièvre se rallume. Ces cas sont relativement nombreux en Cochinchine, au cours et à la suite de l'épidémie annuelle, quand celle-ci est sévère, et cette superposition explique *la gravité anormale des hépatites à certaines périodes de l'année.*

Amibiase et fièvre typhoïde. — Depuis quelques années, la dothiénentérie et surtout les paratyphoïdes ont cessé d'être rares dans le pays à endémicité amibienne ; elles restent toutefois l'exception en dehors des nouveaux arrivants. Mais rien ne ressemble d'aussi près, au début des maladies typhoïdes, telles qu'on les observe dans les pays chauds, que la symptomatologie que nous venons de passer en revue. On comprend donc que la recherche de la séroréaction s'impose. Mais notons que des observateurs anglais ont signalé une réaction positive dans les cas d'hépatite simple, alors même que les sujets n'ont pas été vaccinés. A combien plus forte raison cette réaction deviendra-t-elle sans valeur quand les vaccinations antityphoïdes se seront généralisées. Le médecin devra se décider, d'après l'étude attentive des symptômes et surtout des signes locaux. En réalité, dans les fièvres typhoïdes, il peut y avoir souffrance et plainte de l'abdomen et des poumons à leur base, mais le foie n'est pas atteint ; ni la pression, ni la commotion ne détermineront cette réaction douloureuse, *angoissante*, qui accompagne toute hépatite aiguë, assez fébrile pour donner lieu à hésitation.

La pierre de touche se retrouvera encore dans la thérapeutique. Certaines formes de granulie et de typhobacillose peuvent s'étendre au foie. Le diagnostic différentiel devient dans ces cas d'une extrême difficulté.

Amibiase et pneumococcie. — Chez les Indigènes soumis fréquemment à des atteintes *suraiguës* de pneumococcie et qui sont plus ou moins en puissance de paludisme ou d'amibiase, les mêmes hésitations s'imposent pour déterminer quelle est réellement l'affection dominante.

Dans les pneumococcies vraies, les deux poumons sont atteints (1) à la fois ou presque simultanément; il en peut être de même dans le paludisme aigu, mais la localisation est étroite à la base droite en cas de lésion amibienne au foie. C'est de ces malades que Sambuc a pu dire: « L'abcès du foie (ou plus exactement l'hépatite) débute d'une manière brusque et solennelle à la façon d'une maladie inféctieuse aiguë comme la pneumonie, par exemple ; ce mode de début de l'hépatite suppurée n'est pas rare (2 o/o des cas). L'affection commence alors brusquement, quelquefois en pleine santé apparente, par un accès de fièvre avec frisson accompagné ou non d'un point de côté hépatique, les symptômes douloureux (spontanés, ajouterons-nous) peuvent d'ailleurs n'apparaître que quelques jours après. »

Qu'il s'agisse de pneumococcie, de grippe dite Espagnole, de paludisme, d'amibiase parenchymateuse, d'une association dont il est souvent impossible de faire le dosage réciproque, nous conseillons toujours, en y insistant, d'avoir recours à la pierre de touche que tous les praticiens ont toujours et partout à leur disposition : le traitement par l'ipéca institué dès le début, associé à des injections de quinine et d'émétine. Quel que soit l'agent causal, on évitera, ce faisant, la marche suraiguë de la maladie et on aura le loisir de poser un diagnostic plus précis qui donnera indication de celle des médications qu'il faudra poursuivre.

II. Stade des suppurations endémiques. — Les éléments du diagnostic sont quelque peu différents quand la nécrose s'est produite, que s'établit et se collecte la *suppuration*.

Abcès du foie et paludisme. — Pendant que se constitue une collection suppurative assez volumineuse, c'est avec la fièvre paludéenne que la confusion se produit le plus fréquemment;

(1) Nous considérons que la grippe dite « Espagnole » rentre dans ce groupe de faits, et n'a été réellement une nouveauté qu'au point de vue de sa diffusion et de son extension hors des zones d'endémicité.

dans les deux maladies la fièvre revêt apparemment le type intermittent ou même rémittent.

La recherche de l'hématozoaire aidera puissamment à dissiper tous les doutes. Mais n'oublions pas que si le malade a vécu en pays paludéen, il peut y avoir coexistence de l'infection palustre et de la maladie du foie. Le sang contient alors des germes de paludisme en même temps que du côté du foie se montrent de l'augmentation de volume et de la sensibilité, en un mot des signes cliniques d'hépatite. De là des incertitudes et des causes d'erreur.

Il sera utile de ne pas perdre de vue, sans toutefois trop en faire état, que dans le paludisme il y a très souvent *leucopénie et mononucléose*, tandis que dans l'hépatite on observe au contraire de l'hyperleucocytose et de la polynucléose. On recherchera *l'hypoéosinophilie* et on en tiendra compte avec les réserves énoncées dans la description des symptômes généraux de l'hépatite.

L'épreuve de la quinine donne de bons résultats : sous la peau, ou mieux dans le muscle fessier, on pratique une injection quotidienne d'une solution suffisamment diluée de 1 gr. 5 de sel de quinine (le bichlorhydrate neutre de préférence).

L'épreuve est à notre avis concluante, et il devient inutile d'insister et de perdre un temps précieux, si, après la quatrième ou même la troisième injection, la défervescence n'est pas très accusée, sinon complète.

Abcès du foie et tuberculose pulmonaire. — Après le paludisme, c'est avec la tuberculose que l'on confond le plus fréquemment l'abcès du foie. L'erreur est d'autant plus facile que l'abcès s'accompagne assez souvent de troubles respiratoires, de modifications du murmure vésiculaire, d'induration et de matité des sommets, et même des poussées congestives avec hémoptysies.

Dans son mémoire sur les abcès du foie observés à l'hôpital de Haïphong, Sambuc s'exprime ainsi :

« On voit au Tonkin des malades qui toussent, qui maigrissent, qui ont des sueurs nocturnes, de la fièvre vespérale et même quelquefois des hémoptysies, en un mot des personnes qui paraissent atteintes de tuberculose pulmonaire, à marche plus ou moins chronique. Et bien, ce sont là de faux tuberculeux ; ces malades sont porteurs d'abcès du foie » (1).

Nous avons indiqué, en parlant du diagnostic de l'hépatite, les données sur lesquelles il s'appuie ; contentons-nous ici d'a-

(1) Nous avons insisté, dès 1886, et à chaque séjour en Indo-Chine, de 1886 à 1906, pour faire accepter par nos *collaborateurs* cette compréhension des faits cliniques : nous ne pouvons qu'y insister une dernière fois.

jouter que l'on peut s'aider des méthodes thérapeutiques : ponctions et cure émétinée.

Certaines affections aiguës ou chroniques de l'appareil broncho-pulmonaire, telles que la pleurésie purulente ou diaphragmatique, telles que les abcès pulmonaires, sont souvent confondues avec des abcès du foie.

Abcès hépatique et pleurésie. — Les traits communs à ces maladies sont les suivants :

La matité est augmentée à la base du thorax, le foie déborde les fausses côtes.

A la base droite, dans les deux cas, le bruit respiratoire est diminué, affaibli ou inexistant.

Il peut y avoir du souffle et de la pectoriloquie aphone, par accroissement de la densité pulmonaire. Enfin, dans l'hépatite, comme dans la pleurésie, on peut constater de la toux, de la fièvre, un point de côté.

On voit donc que les caractères communs sont assez nombreux. Voici les signes qui permettront presque toujours d'établir un diagnostic différentiel.

C'est d'abord la forme de la matité :

dans l'hépatite, elle est convexe ou même en forme de dôme;

dans l'épanchement pleural, cette ligne affecte une forme quasi parabolique de haut en bas et d'arrière en avant (courbe de Damoiseau).

Dans l'hépatite, le développement thoracique et la voussure seraient plus inférieurs que dans la pleurésie.

Dans l'hépatite, l'écartement des côtes existerait surtout dans les 7e, 8e, 9e et 10e espaces; tandis que l'épanchement pleural élargit les 4e, 5e, 6e, 7e et 8e espaces.

En cas de collection pleurale, les côtes sont rejetées en bas; dans l'hépatite, elles sont généralement relevées, surtout au rebord thoracique.

Dans la pleurésie, *l'urée et les urates* sont en proportion normale. Dans l'hépatite, l'azote total diminue et peut disparaître.

Enfin les commémoratifs sont d'un grand secours : dysenterie antérieure ou actuelle, *congestions répétées* en cas d'hépatite.

La *ponction exploratrice*, quoique positive, a pu laisser certaines incertitudes sur le point de savoir si le liquide provient du foie ou de la cavité pleurale. Il n'y a qu'à regarder le talon du trocart : si le trocart est dans la plèvre, les mouvements respiratoires le laisseront immobile. S'il se trouve dans le foie, au contraire, l'inspiration abaissera la pointe en même temps que la glande et relèvera le talon.

De même, l'écoulement du liquide est accéléré pendant l'inspiration, si le trocart est bien placé dans la collection hépatique,

par suite de la pression du diaphragme sur la glande. L'expiration, au contraire, amoindrira ou suspendra le jet. Tous ces signes sont cependant moins accentués s'il existe une communication avec les bronches.

On peut obtenir aussi quelques renseignements d'après l'aspect du pus :

Chocolat, verdâtre, lie de vin, dans l'abcès.

Café au lait, céruse, grisâtre, fétide, dans la pleurésie purulente ou la pyopneumococcie.

L'exploration radiologique peut dans les migrations pleurales et pulmonaires présenter quelques difficultés. Certaines pleurésies purulentes, à cause de leur opacité et par suite du voisinage, peuvent en effet être confondues avec un abcès du foie. Achard conseille le procédé suivant pour les différencier. Il évacue la collection et la remplace en partie par de l'air stérilisé. La collection est évidemment hépatique, quand la zone claire, ainsi formée, est séparée de la transparence pulmonaire par une bande arciforme opaque qui ne peut être que le diaphragme.

Si cette ligne diaphragmatique est inexistante, la collection est pleurale.

Abcès hépatique et pneumonie. — La confusion entre la pneumonie et l'abcès n'est guère possible que si les deux maladies coexistent ou bien s'il s'agit d'individus atteints d'hépatite chronique, ayant subi déjà une atteinte de dysenterie amibienne avec un foie gros et volumineux. Le souffle, les râles crépitants typiques dans la pneumonie, l'étendue de la matité et l'augmentation des vibrations thoraciques en arrière, l'aspect des crachats et leur examen microscopique, l'analyse des urines riches en urée, contenant peu de chlorures, permettront le diagnostic de la pneumonie.

La pneumonie écartée et l'abcès du foie suspecté, le diagnostic de celui-ci sera relativement facile en s'aidant des signes ordinaires : examen du sang et des urines, exploration radiologique, et surtout ponction exploratrice.

Nous croyons inutile d'insister entre le diagnostic de l'abcès du foie expectoré (de la vomique hépatique) et le diagnostic de la pneumonie franche. Il suffit d'examiner attentivement les crachats qui diffèrent du tout au tout dans les deux affections.

Une méprise très rare, mais possible, puisqu'elle a été signalée et que (Dumas) en a publié une observation typique consiste dans la confusion entre un abcès pulmonaire primitif et une collection hépatique.

L'examen radiologique, la ponction exploratrice, l'examen des crachats ne permettent pas toujours de lever tous les doutes.

C'est l'étude attentive des symptômes, l'examen répété du

malade, l'attribution raisonnée à chaque localisation des signes qui lui sont propres qui permettront de se prononcer.

Abcès hépatique et cachexie cancéreuse. — Certains abcès volumineux et difficilement accessibles aux divers procédés d'examen peuvent à la longue déterminer une véritable cachexie. Le foie est nettement hypertrophié, mais comme il n'est pas douloureux, que les réaction fébriles et hématologiques sont peu parlantes et quelquefois absentes, on pense à une tumeur de mauvaise nature de la glande hépatique. Sambuc a cité des cas où cette confusion a pu être faite et Gaide a communiqué à la Société de Médecine militaire une observation analogue. Il y avait ici un phénomène surajouté qui aidait à la méprise, c'était la présence d'une ascite assez considérable.

Il y avait cependant un détail, qui aurait dû appeler l'attention sur la nature de la tumeur, en dehors des renseignements qu'eût pu donner une ponction que le médecin traitant exprime le regret de n'avoir pas pratiquée, c'est la saillie du dôme hépatique jusqu'au niveau de la troisième côte coïncidant avec un abaissement notable de l'organe au-dessous du rebord des fausses côtes. On peut dire que les néoplasies, quelles qu'elles soient, ne produisent pas pareille tuméfaction.

Cette observation offre un intérêt particulier du fait qu'une laparotomie médiane fut pratiquée et que l'aspect du foie mis à nu parut justifier le diagnostic de tumeur maligne. « On rencontre à gauche, sous la paroi abdominale, à droite sous le foie épaissi et fortement congestionné et au-dessus du côlon transverse une tuméfaction très dure, régulière, d'un volume supérieur à celui des deux poings, bridé par des tissus de nouvelle formation. »

En réalité, il s'agissait d'une tumeur constituée par un abcès de la face inférieure du lobe droit, du volume d'une tête d'adulte, renfermant 3 litres environ de pus, limité par une membrane pyogénique se continuant par sa face supérieure avec le tissu hépatique doublée dans sa partie inférieure par une bande de tissu hépatique dégénérée, mais aisément reconnaissable, mesurant environ deux millimètres d'épaisseur et renforcé par un épaississement œdémateux de la capsule et du péritoine viscéral. Cette dernière couche de tissu de nouvelle formation constituait une coque dure, rigide, résistante, d'aspect lardacé. — L'abcès recouvrait entièrement par sa face postérieure le rein droit et comprimait la veine cave inférieure ainsi que l'aorte. Sa face antérieure éloignait l'estomac, rejeté en haut et à gauche du côlon transverse, qui, refoulé en bas et à droite, venait presque en contact de la paroi épigastrique.

Cette cavité, close par ailleurs, s'ouvrait par une fissure du côté du sillon antéro-postérieur et de là le pus s'était infiltré sous

le lobe gauche, tout autour de la rate et, contournant l'estomac, il s'était répandu en nappe dans la totalité de la cavité abdominale, baignant les anses intestinales dans leur ensemble.

Cette observation est un cas typique de *migration abdominale.*

***

Nous venons de passer en revue les maladies générales qui peuvent se confondre avec l'hépatite; il nous reste à signaler des lésions locales immédiates qui peuvent, comme l'amibiase hépatique, déterminer une infection et une réaction générales :

1° le kyste hydatique suppuré;

2° la cholécystite ;

3° certains abcès juxta-phréniques.

1° Nous empruntons au mémoire de Gaide les données du diagnostic différentiel entre la suppuration amibienne et *la suppuration hydatique.*

Le malade dont il relate l'observation présenta, avant son hospitalisation et pendant la plus grande partie de celle-ci, une fièvre continue; l'examen du sang étant resté négatif et la médication quinique inefficace, cette constatation jointe aux autres manifestations gastro-hépatiques (état saburral des premières voies, hypertrophie notable du foie, plénitude de la région et sensibilité obtuse à la pression) devait faire penser à l'amibiase hépatique. Mais contre cette affirmation plaidait l'absence d'œdème de la paroi, et de voussure localisée, d'autre part, le patient n'éprouvait de sensibilité provoquée ni à la pression, ni à la commotion, pas de scapulalgie, bien qu'il existât de la réaction inflammatoire à la base droite. La fièvre n'avait pas non plus les caractères de celles de l'hépatite, étant sans exaspération vespérale. L'asthénie était plus complète, compliquée de sueurs abondantes, de collapsus, de refroidissement des extrémités, de l'obnubilation et même du délire.

Ces derniers symptômes ne s'observent pas dans les poussées hépatiques qui se produisent en France, comme dans le cas de Gaide, mais nous venons de dire qu'il n'en est pas de même aux colonies. Il est vrai d'ajouter que les hépatites suraiguës ne présentent pas un développement aussi notable de l'organe hépatique et que les ponctions sont négatives ou presques négatives, tandis que dans le kyste suppuré elles fournissent un liquide abondant et mal lié.

Parmi les signes physiques, deux, ajoute Gaide, sont importants et ont été mis en évidence surtout par le professeur Chauffard : le flot transthoracique et le ballottement sus-hépatique ; l'examen radiographique et les procédés biologiques (éosinophilie sanguine et réaction de fixation) pourront lever les doutes.

Amibiase hépatique et cholécystite suppurées. — A titre d'indication, nous résumerons ici l'observation si intéressante de Lecomte : la maladie débute avec une brusquerie extrême et des douleurs excessivement vives dans la région hépatique, avec dyspnée, frissons violents et fièvre intense, embarras gastrique et nausées, faciès grippé. C'est donc toute la symptomatologie de l'hépatite suraiguë, mais le patient présentait un ictère accusé, symptôme qui ne s'observe pas dans l'hépatite. Il existait une voussure manifeste et de la circulation collatérale : on sait qu'elle peut s'observer sinon dans l'hépatite à ses premières périodes, au moins dans l'abcès ancien et volumineux. Le malade avait, en outre, des urines troubles et nettement albumineuses. La matité remontait très haut en avant et débordait en bas les fausses côtes, la base droite présentait les signes manifestes d'une réaction inflammatoire. Il est vrai qu'assez rapidement les localisations douloureuses et réactionnelles se portèrent du côté gauche, il pouvait s'agir d'une complication du côté du lobe gauche ou même de la rate. Quelle en était la nature? La ponction faite à la région épigastrique donna du pus ; on n'était pas autorisé à ne pas porter le diagnostic d'abcès hépatique. L'intervention s'imposait en toute occurrence ; en raison des adhérences il fallut passer à travers le parenchyme hépatique pour atteindre la collection ; peu de jours après le malade rendit par la bouche, sans toux ni douleur vive, sans point de côté ni angoisse, un crachat de muco-pus-chocolat ; la veille de la mort, le malade rejeta par expectoration de nombreux crachats noirâtres, et il eut une sorte de vomique stomacale par laquelle il expulsa des matières analogues.

Dans des cas analogues, l'autopsie seule permet d'établir la provenance du pus et la condition originelle de la suppuration, qui, pour le malade de Lecomte, se trouvait dans une cholécystite suppurée, suivie de rupture et de nécrose de la vésicule.

PRONOSTIC

Le pronostic de l'hépatite varie beaucoup :

D'une région déterminée à la région voisine ;

Dans un même pays, d'une époque à celle qui la précède et la suit.

Il varie suivant la thérapeutique en faveur, qui peut, quand elle est efficace, en atténuer beaucoup la gravité.

Nous devrions ajouter, pour suivre l'exemple suivi par tous ceux qui ont traité de cette maladie, que, chez les indigènes, la mortalité serait moins grande, mais nous verrons que ce qui est

surtout exact en cette matière c'est la plus grande morbidité des immigrants Européens.

A. — Avant l'introduction de l'émétine et sa généralisation, la mortalité ne variait guère; elle oscillait autour de 50 o/o. C'est la proportion que l'on rencontre dans la presque totalité des statistiques réunies aux colonies et qui ne tiennent compte que des hépatites suppuratives.

Le tableau suivant (statistique fragmentaire) que nous empruntons à l'Annam-Tonkin est à cet égard à rapprocher des résultats que donnent les observateurs de l'Inde anglaise.

	1905		1906		1907		1908		1909		1910		Total		
	E	I	E	I	E	I	E	I	E	I	E	I	E	I	
Entrées ..	57	4	42	2	36	4	25	4	32	7	21	11	213	32	245
Décès . . .	17	1	24	1	17	1	15	2	16	3	12	4	101	12	113

Pour ces six années, la mortalité est d'un peu moins de 50 o/o; elle paraît en augmentation les dernières années.

Les données, recueillies par Sambuc dans les mêmes milieux, conduisent aux mêmes conclusions. Sur 106 cas enregistrés à l'hôpital de Haïphong de 1898 à 1901 il s'est produit 53 décès, soit exactement 50 o/o. Toutefois, il semblerait, d'après cet auteur, que la mortalité se serait abaissée de 100 o/o les deux premières années, à 30 et 40 les dernières années. Il est vrai d'ajouter qu'il ne s'agit les premières années que de trouvailles d'autopsie.

Quelle différence, ajoute Sambuc, avec le chiffre de Fontan, 96 o/o de guérisons et il se demande quelle peut être la raison de cet écart énorme; il la trouve dans ce fait que n'arrivent en France que les cas à évolution torpide ou au moins très lente; les abcès multiples et, ajouterons-nous, ces formes particulièrement graves observées en Indo-Chine succombent avant le rapatriement et grèvent d'autant le passif de la colonie.

Nous trouvons dans des statistiques anglaises, portant sur les dernières années, établies en partie antérieurement à la vulgarisation de l'émétine, des chiffres fort voisins.

Nous les empruntons au mémoire du major de la Marine impériale Owen Thursten. Mais ici, comme dans les observations de Sambuc, il s'agit d'abcès du foie relevant de l'intervention chirurgicale.

L'auteur anglais établit une distinction entre les différentes localisations du pus :

	Nombre des cas	Guérisons	Morts	Pourcentage des guérisons	Pourcentage des décès
Epigastre..........	56	37	19	65	34
Parois costales.....	40	27	13	67,5	32,5
Au-dessous du rebord costal......	4	3	1	75	25
Totaux......	100	67	33	67 0/0	33 0/0

Il faut rapprocher de ces cas chirurgicaux ceux où le traitement médical a été employé sans opération ouverte.

	Nombre des cas	Guérisons	Morts	Pourcentage des guérisons	Pourcentage des décès
Cas non traités.....	30	18	12	60	40
Cas traités par la ponction.........	35	25	10	71,4	28,6
Cas traités par l'émétine..........	32	24	8	75	25

Voici, à titre de comparaison, les chiffres signalés par Rogers pour l'hôpital général de Calcutta, antérieurement à 1907, date où furent publiées ses leçons sur le traitement par l'ipéca.

	1901	1902	1903	1904	1905	1906	Total
Entrées............	12	9	6	12	9	21	69
Décès.............	5	6	2	4	7	6	30

De 1907 à 1912, les entrées diminuent de moitié (35 au lieu de 69 et les décès de près des 2/3 (11 au lieu de 30).

Cette proportion de 30 à 50 o/o est loin d'être atteinte pour l'ensemble des cas, quand on n'écarte pas les formes atténuées, celles qui n'aboutissent à la suppuration qu'au bout d'un assez grand nombre de rechutes ou de récidives, et qui souvent y échappent quand le rapatriement n'est pas trop tardif.

Les statistiques suivantes en fournissent une preuve convaincante malgré les quelques lacunes qu'elles présentent ; on y établit des distinctions entre les différentes formes de la maladie :

a) l'hépatite aiguë ;
b) l'hépatite suppurative ;
c) les congestions du foie.

1°. — Statistique des hépatites aiguës en Annam-Tonkin de 1897 à 1911 dans le groupe européen.

	MORBIDITÉ				MORTALITÉ			
Années	Hépatite aiguë	Hépatite suppurée	Congestions	Total	Hépatite aiguë	Hépatite suppurée	Congestions	Total
1897	»	31	133	164	»	»	»	10
1898	»	22	132	154	»	»	»	12
1899	»	41	201	242	»	»	»	25
1900	»	60	159	219	»	»	»	10
1901	»	42	160	202	»	»	»	12
1902	»	31	165	196	»	»	»	17
1903	»	53	143	196	»	»	»	17
1904	9	51	161	221	3	11	»	14
1905	6	57	136	199	2	15	»	17
1906	3	42	154	199	»	24	»	24
1907	9	36	163	208	1	17	»	18
1908	12	25	162	199	2	13	»	15
1910	12	21	112	145	1	12	2	15
1911	12	55	158	225	1	14	»	15
	63	567	2.139	2.769	10	106	2	221

Cette statistique se résume dans les constatations suivantes : pour un total de 2769 cas d'affections endémiques du foie, le total des décès est de 221. On peut en conclure, même en faisant la part assez large aux quelques erreurs de diagnostic qui ont pu se produire à l'occasion des congestions....., que la proportion des décès n'excède pas 1 sur 8. Pour l'ensemble des cas, quand on fait abstraction des formes congestives pour ne tenir compte que des hépatites aiguës et suppurées, le taux de la mortalité reste encore au-dessous des chiffres habituellement inscrits dans les livres : 116 décès pour 630 cas. C'est un terme de comparaison qu'il ne faut pas perdre de vue quand on parle du résultat des nouveaux modes de traitement.

Il y aurait en Annam-Tonkin à faire dans le bloc des congestions du foie une part plus grande à l'endémie paludéenne, mais nous allons voir qu'en Cochinchine, région où jusqu'à ces dernières années les garnisons siégeaient presque totalement en dehors des foyers palustres, les termes du problème sont à peu près les mêmes, quoique le pronostic y soit plus sévère.

Le total des décès est plus élevé en Cochinchine pour un nombre moindre de cas, le pourcentage de la mortalité totale s'élève à 245 contre 1386, soit 17 6 o/o. Si on ne faisait pas entrer en ligne de compte les hépatites congestives, et en quelque sorte abortives, la mortalité serait de plus de 50 o/o, exactement 52,8 o/o.

La morbidité et la mortalité des Européens se sont atténuées

ces dernières années en Indo-Chine pour toutes les affections endémiques, l'hépatite exceptée.

2°. — Statistique de Cochinchine.

	MORBIDITÉ EUROPÉENS				MORTALITÉ EUROPÉENS			
Années	Hépatite aiguë	Hépatite suppurée	Congestion hépatique	Total des entrées	Hépatite aiguë	Hépatite suppurée	Congestion hépatique	Total des décès
1897	4	27	92	123	»	17	»	17
1898	»	16	60	76	»	11	»	11
1899	7	56	66	129	»	15	»	15
1900	»	53	101	154	»	7	»	7
1901	15	39	70	124	»	14	»	14
1902	»	17	37	54	»	8	»	8
1903	»	65	180	245	»	54	»	54
1904	»	26	185	211	»	14	»	14
1905	11	35	115	161	»	21	»	21
1906	»	38	117	155	»	29	»	29
1909	»	42	133	175	»	25	»	25
1910	»	»	»	»	»	»	»	»
1910	»	29	91	120	»	7	»	7
1912	»	51	119	170	»	23	»	23
	37	464	1.386	1.887	»	245	»	245

En se reportant à la statistique de l'Annam-Tonkin, le lecteur pourra faire les mêmes constatations, constatations d'autant plus évidentes que les effectifs militaires européens ont été progressivement réduits dans cette dernière possession comme en Cochinchine.

D'une zone à l'autre d'un même pays, la mortalité par affection hépatique subit également des ressauts marqués. Le chiffre des décès n'est pas plus élevé pour l'Annam-Tonkin que pour la seule Cochinchine, et cependant le nombre des Européens y est double et a été à certaines époques triple de celui des résidents européens en Cochinchine, ce qui revient à dire que la mortalité de l'hépatite est en Cochinchine notablement plus élevée.

La morbidité et la mortalité peuvent varier beaucoup dans un même pays, *d'une période à une autre ;*

Nous avons déjà dit qu'au début de la période d'occupation l'hépatite suppurative fut exceptionnellement observée en Cochinchine, que nous prenons comme exemple.

Tous les chefs de service, établissant à cet égard comparaison avec les colonies du Sénégal et des Antilles, en marquaient leur étonnement. De 1863 à 1872, on n'enregistre que 35 décès de cette origine dans les troupes européennes; on peut considérer, d'après ce que nous savons, qu'ils correspondent à un chiffre

double ou triple d'hospitalisations, soit 105 admissions pour un effectif bien plus nombreux : 7.000 à 7.500, que celui qui y réside actuellement : 3.000 à 3.500.

De 1872 à 1882 la situation sanitaire resta à ce point de vue ce qu'elle avait été les années précédentes. De 1882 à 1889 le chiffre des décès subit de très fortes oscillations d'une année à l'autre, de 0 à 11 ou 12 par an. Puis se reproduit un répit très net de 1890 à 1902.

A partir de 1903, elle s'aggrave très notablement, et actuellement on ne trouve que très exceptionnellement les constatations favorables qui étaient la règle aux époques antérieures.

Voici quels sont depuis 1903 les décès constatés dans *l'effectif militaire.*

1903 : 4 décès — 1094 : 7 décès — 1905 : 9 décès
1906 : 15 décès — 1907 : 6 décès — 1908 : 14 décès
1909 : 10 décès — 1910 : 11 décès — 1911 : 4 décès
1912 : 11 décès

Pour l'ensemble du groupe Européens (civils et militaires) les chiffres sont les suivants : de 1904 à 1907 : 1904, 60 cas, 12 décès. — 1905, 39 cas, 14 décès. — 1906, 88 cas, 34 décès. — 1907, 108 cas, 18 décès, soit, en quatre années, un total de 175 cas et de 78 décès.

La situation a complètement changé : c'est dans les anciennes colonies que l'hépatite est devenue rare ; elle est commune et grave à Saïgon et dans la Cochinchine entière.

Variable dans le temps, variable dans l'espace, la mortalité l'est également d'une année à l'autre dans une même période.

Les réflexions suivantes, que nous empruntons à Hénaff établissant comparaison entre deux années très rapprochées, traduisent éloquemment les impressions de ce chef de service et donnent une notion très précise de ces ressauts, bien difficilement explicables, puisque l'hygiène et le confort n'ont pas subi de modifications dans cet intervalle.

« La perniciosité de l'hépatite suppurative en 1903 est effrayante si on la compare à celle de 1901 ; en effet, en 1901, sur 124 cas traités (hépatites suppuratives et congestives) dans le groupe européen, il n'est survenu que 14 décès. La perniciosité de l'hépatite en 1903 a été pareille à celle de la dysenterie qui lui a donné naissance ; elle a été quatre fois plus meurtrière que l'année précédente. »

Contrairement à Hénaff, nous ne considérons pas la dysenterie épidémique observée en cette anné 1903 comme génératrice de l'amibiase hépatique ; mais elle est cause de la gravité des atteintes qui se produisent du côté du foie au cours de ces bacilloses dysen-

tériques ; au lieu de rester torpides et fréquemment curables, elles prennent chez ces malades une acuité et une virulence extrêmes ;

3° **Mortalité comparative des Européens et des Annamites.** — (Troupes en Annam-Tonkin de 1886 à 1896.)

	Effectifs	ENTRÉES MOYENNE ANNUELLE		DÉCÈS MOYENNE ANNUELLE	
		Dysenteries	Hépatites	Dysenteries	Hépatites
Européens	9.000	1.572	188	66	35
Indigènes	14.000	358	35	37	15

Ces chiffres sont des moyennes annuelles ; ils établissent combien l'indigène est relativement indemne des affections amibiennes. Cette vérité devient encore plus apparente quand, au lieu des chiffres des entrées et des décès, on se rapporte au pourcentage qui est le suivant pour cette période.

	Morbidité		Mortalité	
	Dysenterie	Hépatite	Dysenterie	Hépatite
Européens	174 °/oo	21,4 °/oo	7,4 °/oo	39, °/oo
Indigènes	25,5 °/oo	2,5 °/oo	1,9 °/oo	1 °/oo

De 1897 à 1904, en ce pays d'Annam-Tonkin, pour 301 hépatites suppurées la mortalité des troupes européennes a été de 164 ; celle des indigènes se totalise à 18 décès sur 31 hospitalisations.

Ces proportions relatives ne se sont guère modifiées que ces dernières années où les décès indigènes tendent à s'élever ; mais, même actuellement, on peut toujours inscrire que dans des conditions comparables les effectifs européens présentent une mortalité trois ou quatre fois plus grande que celle des indigènes.

De 1905 à 1910 les soldats européens fournissent pour hépatites suppurées 213 hospitalisations, les indigènes 32 seulement, bien que leur effectif soit plus élevé. Contrairement à ce qui s'observe dans l'Inde anglaise, les indigènes d'Annam sont peu atteints par les affections endémiques du foie.

L'influence de la thérapeutique adoptée sur la gravité des cas a été envisagée à plusieurs reprises dans le cours de cette monographie et nous ne croyons pas devoir y insister, d'autant qu'il en sera reparlé à l'occasion du traitement.

Les citations suivantes d'Hénaff, donneront au lecteur des éléments d'appréciation en cette matière :

« Un autre avantage du traitement par l'ipéca, tel qu'il était institué dans la période antérieure à l'année 1900, était la grande rareté des suppurations hépatiques. Je ne crains pas de dire ici toute mon opinion et je maintiens que si nous rencontrons plus d'abcès du foie aujourd'hui qu'autrefois, nous le devons en partie, et qui sait dans quelles proportions, aux manœuvres violentes et brutales exercées sur le gros intestin par les grands lavages intestinaux. Autrefois, disais-je, l'abcès du foie était plus rare et surtout il était généralement unique. Aujourd'hui il est plus fréquent et l'abcès multiple est devenu la règle. Que s'est-il passé ? est-ce la dysenterie qui n'est plus la même ?.....

« J'ai reçu nombre de comptes rendus dans lesquels de grosses doses d'ipéca, guérissant rapidement des hépatites très aiguës avec probabilité de formation d'abcès, avaient donné des résultats considérés comme merveilleux.

La citation suivante de Noguès est à mettre en parallèle avec celle d'Hénaff, elle vise des faits récents. Indociles à l'enseignement de leurs anciens, nos camarades ont prêté l'oreille aux leçons de Rogers.

« On n'a enregistré durant ces quatre dernières années, dans les salles générales de cet hôpital, aucun cas d'hépatite aiguë tendant à la formation d'abcès du foie, une fois le malade admis à l'hôpital, alors qu'autrefois c'était chose fréquente. Ce qui est encore plus frappant c'est le nombre des malades, venant d'endroits éloignés pour se faire opérer d'abcès au foie et qui se sont complètement guéris grâce au traitement à l'ipéca, parce qu'ils avaient été admis à l'hôpital juste à temps pour empêcher la suppuration de se produire. »

Cette citation de Nogues est à compléter et à corriger, il faut dire que ce traitement non seulement arrête l'évolution du mal ; mais qu'il peut réaliser la résorption d'abcès déjà collectés.

Nous empruntons à un mémoire du Dr Owen Theuston la statistique suivante où le pronostic est envisagé à ce point de vue de la thérapeutique appliquée.

	Nombre	Guérisons	Morts	Pourcentage des guérisons
Cas non traités par la médication interne	30	18	12	60
Cas traités par l'ipéca	35	25	10	71,5
Cas traités par l'émétine........	32	24	8	75

Nous donnons un dernier chiffre (celui fourni par Dumas) et qui a trait à l'ensemble des hépatites congestives soignées en 1913 à l'hôpital de Saïgon.

Congestions hépatiques aiguës et suraiguës............	42 cas	38 guérisons	4 rechutes	0 décès

La *léthalité de cette affection après opération* subit également de grands écarts d'une année à l'autre. En Cochinchine, elle a été beaucoup plus grande en 1908 qu'en 1907 et même qu'en 1906 :

1906	16 abcès opérés.	10 succès	6 décès	62,5	0/0 de succès
1907	26 abcès opérés.	21 succès	5 décès	80,7	0/0 de succès
1908	22 abcès opérés.	8 succès	14 décès	36,36	0/0 de succès

La raison de cette différence dans le pourcentage des succès opératoires ne peut rationnellement être cherchée que dans la proportion variable des abcès multiples d'une année à l'autre.

Les succès opératoires sont en moyenne plus nombreux au Tonkin qu'en Cochinchine. Voici quels sont les chiffres cités par Gaide et Sambuc.

Gaide	1900	21 malades opérés.	14 guérisons.	7 décès
	1901	21 —	12 —	9 —
	1902	11 —	6 —	5 —
	1903	18 —	14 —	4 —
	1904	19 —	14 —	5 —
Sambuc	1898 à 1913	93	51	42 décès.

Remarquons encore une fois que dans ces chiffres de Gaide et de Sambuc il n'est fait état que de ce que j'appellerai l'hépatite *chirurgicale*.

PROPHYLAXIE GÉNÉRALE ET INDIVIDUELLE

Nous ne nous étendrons pas longuement sur la prophylaxie *générale* de l'hépatite endémique. Elle se confond avec la prophylaxie de la dysenterie amibienne. Nous nous contenterons d'en rappeler ici les données essentielles.

La plus importante des mesures prophylactiques est la stérilisation ou l'épuration, avant leur distribution, des eaux de boisson ; en pays exotiques, elles doivent toutes être considérées comme suspectes.

S'il est vrai que la dessiccation stérilise les kystes amibiens en quelques minutes, quand ils sont isolés, il convient d'ajouter qu'ils vivent quelques jours dans les matières fécales et jusqu'à 4 semaines dans l'eau pure. C'est pourquoi, la propagation des cas de

dysenterie amibienne se fait surtout par le moyen de l'eau de surface contaminée, quand elle est absorbée telle quelle.

La constatation dans les eaux de boissons de l'amœba limax, bien qu'elle ne puisse être considérée comme pathogène, est l'indication expresse qu'il y a lieu de les soumettre à une purification réellement et constamment efficace.

Les précautions suivantes s'imposent au même degré: propreté absolue des latrines collectives, leur éloignement des agglomérations et la destruction méthodique des matières usées; *interdiction d'employer les déjections humaines dans les cultures maraîchères.*

L'application constante de ces moyens exigerait des collectivités une continuité de surveillance qu'il est difficile d'obtenir et qui ne peut s'imposer qu'à la longue. Ce qui revient à dire que c'est par l'éducation hygiénique des populations européennes aussi bien qu'indigènes que l'on réussira à restreindre l'infection amibienne.

A ces deux ordres de moyens on devrait ajouter la destruction de certains insectes et, avant tout, des diptères.

Cette prophylaxie s'obtient par la stricte application de règles qui devraient étroitement gouverner l'hygiène des agglomérations coloniales et assurer l'assainissement de leur sol, de telle sorte que les ingesta, que les mains qui les touchent et les manipulent soient à l'abri de toute souillure parasitaire et fécaloïde.

Quant à la prophylaxie *individuelle*, elle consiste à supprimer les risques de contagion par l'isolement des dysentériques et par l'adoption d'une bonne hygiène alimentaire. Nous ne reviendrons pas sur la question si complexe de l'isolement des porteurs de germes (malades, convalescents ou sains). Elle a été traitée par Mathis, mais nous envisagerons dans leurs données essentielles les prescriptions recommandées pour préserver le milieu intestinal de la pullulation de l'amibe.

Hygiène de l'intestin et de l'organe hépatique. — La pénétration de l'amibe, le réveil de sa virulence sont habituellement le résultat d'imprudences avérées ou d'une hygiène défectueuse de l'individu et de la famille. Ce sont les abus de toutes sortes, qui, ajoutés à l'action particulière du climat, placent l'organe dans un état de suractivité fonctionnelle permanente et de perpétuelle fatigue et déterminent cet état anormal, sinon pathologique, que les Anglais ont appelé « le foie tropical » : le parenchyme hépatique est handicapé; il devient un terrain affaibli, incapable de résister à l'invasion parasitaire.

Avant tout doit donc s'imposer la suppression des causes capables d'amoindrir la vitalité et la résistance de la cellule hépatique, en lui imposant un surcroît de travail.

On devra en conséquence éviter l'abus de l'alcool, l'usage de l'opium, si commun en Extrême-Orient, enfin toutes les causes possibles de toxhémie alimentaire, aiguë ou chronique.

Une alimentation copieuse rentre dans ces conditions, surtout quand elle est fortement carnée ou alcoolisée; il sera prudent, pour les malades qui ont subi une première atteinte de poussée congestive du foie, et à plus forte raison pour les convalescents, de se protéger des refroidissements, de renoncer aux bains froids et aux douches froides trop souvent répétées, dont on fait un véritable abus dans les pays intertropicaux, d'éviter tout surmenage et toute fatigue exagérée.

Les séjours au bord de la mer, les cures d'altitude ne doivent être recommandés que dans les cas d'intégrité certaine de la glande hépatique et de guérison parfaite des déterminations entéritiques.

Chez les anciens dysentériques, et même chez ceux qui auront présenté une rectite ou même un simple flux diarrhéique, les matières fécales devront être examinées souvent au point de vue de la présence de l'entamibe, et de nouvelles cures seront conseillées jusqu'à la disparition totale du parasite.

S'il est prudent de surveiller et de soigner toute atteinte d'hépatite et tout flux du ventre, il est également indispensable, aux colonies, de combattre la constipation opiniâtre et prolongée qui influe si facilement sur la fonction hépatique. Dans ce but, le régime et l'alimentation doivent être combinés de telle façon que soit supprimée la torpeur fréquente du foie. Toute inhibition de la fonction hépatique facilite la pullulation amibienne et la virulence du parasitisme intestinal, en occasionnant l'atonie intestinale.

Prophylaxie des rechutes et des récidives. — Plus encore que dans le paludisme, il faut installer la *prophylaxie des rechutes et des récidives* en raison de la gravité des localisations de l'amibiase, qu'elles se produisent du côté de l'intestin ou du foie.

Il faut bien se pénétrer de cette idée que les formes frustes et latentes de l'amibiase sont aussi communes que les déterminations analogues du paludisme, et qu'elles constituent une menace toujours en puissance, que met en action le moindre excès et particulièrement toute atteinte d'entérite, quand elle est d'origine bacillaire ou parabacillaire.

Les habitants de nos vieilles colonies en ont eu, à toute époque, la prescience, et ils prenaient soin de se soumettre, lors des changements de saison, lors d'un malaise inexpliqué, à une médication purgative et souvent drastique (remède Leroy et produits analogues).

Les médecins avaient, avec juste raison, répudié ces formes médicamenteuses, mais ils y suppléaient avantageusement par l'administration de l'ipéca (habituellement à dose vomitive et

parfois à doses dites altérantes et contre-stimulantes). La science actuelle a consacré ces données empiriques, elle érige en règle que toute fièvre, même paroxystique, que tout état fébrile mal déterminé a grandes chances, quand la médication quinique n'est pas pleinement et immédiatement efficace, de relever de l'étiologie amibienne et d'être, par suite, justiciable d'une médication par l'ipéca ou son alcaloïde.

Sous des mots nouveaux et des modalités différentes, nous retournons heureusement en arrière à la saine doctrine : celle qui envisage et admet la possibilité de protéger les tissus atteints contre les toxhémies destructives, dont l'entamibe est la condition et la signature.

Nous insistons pour que les médecins veuillent bien, alors que les malades se présentent à la consultation ou à l'infirmerie, prescrire, en cas de manifestations fébriles ou de phénomènes d'entérite qui ne se rattachent pas indubitablement au paludisme, l'ipéca à dose active et au besoin répétée 2 à 3 jours successifs. Même dans les cas où l'hématozoaire est en cause, cette intervention ne peut que faciliter l'action de la quinine ; dès que les phénomènes gastriques ou intestinaux s'accusent, elle nous paraît s'imposer obligatoirement.

Nous sommes heureux de placer cette opinion *déjà ancienne* sous l'égide du Professeur de Calcutta, et nous tenons à reproduire, pour convaincre notre lecteur, l'éloquent plaidoyer qu'il écrit en faveur de cette thèse :

« Ce n'est pas trop dire que d'affirmer que cette terrible maladie peut être entièrement prévenue dans la très grande majorité des cas, chez ceux qui se soumettent au traitement dès le prime début de l'hépatite aiguë amibienne, et que la formation d'un abcès tropical amibien sera bientôt considérée comme quelque chose d'exceptionnel, devant causer de sérieuses réflexions dans l'esprit des médecins, dans les mains desquels ces abcès se seront développés. »

THÉRAPEUTIQUE

On admettait jusqu'en ces dernières années :

que les congestions du foie et les phlegmasies hépatiques au stade présuppuratif, d'une part ;

les collections endémiques et les abcès du foie, de l'autre

constituaient des maladies séparables au point de vue de leur thérapeutique, sinon de leur nosologie.

Pour nombre d'observateurs, le domaine de *l'hépatite endémique* se limitait à ces dernières formes et leur traitement relevait uniquement de l'intervention chirurgicale.

Nous verrons que le terrain de la médecine n'est pas aussi étroitement limité; les méthodes récentes en ont renouvelé la preuve; elle *avait été acquise antérieurement mais avait été complètement perdue de vue.*

Nous éviterons de tomber dans une exagération opposée et de soutenir que la cure des suppurations endémiques peut se passer de l'intervention ouverte, et il y aura toujours lieu de parler de la *thérapeutique chirurgicale des abcès du foie* : elle sera envisagée dans le fascicule consacré à la « **chirurgie aux Colonies** ».

Il ne sera question dans ce chapitre que des moyens médicamenteux et des procédés qui relèvent de l'action médicale, tels que les ponctions et l'aspiration simple, que celle-ci soit suivie ou non d'une injection médicamenteuse.

Méthodes usitées dans les colonies françaises antérieurement à 1900. — La thérapeutique de l'hépatite endémique a bénéficié longtemps de ce fait que, souvent méconnue dans sa nature et son origine, à ses premiers stades, elle était considérée comme une complication d'origine palustre.

Il était de règle, quand on se trouvait en présence de réactions hyperémiques et phlegmasiques du côté de la glande hépatique, d'administrer l'ipéca d'abord et de ne prescrire que le soir ou le lendemain le sulfate de quinine; on reprenait l'action vomitive du premier de ces médicaments pour peu que la poussée congestive et fébrile ne rétrocédât pas.

On admettait que l'administration de l'ipéca était utile et souvent nécessaire pour que la quinine pût exercer son action spécifique. L'explication était erronée, mais la pratique était heureusement efficace; elle l'était d'autant plus qu'elle se produisait à une date plus rapprochée du début de la localisation hépatique et que les doses prescrites étaient plus actives et plusieurs fois renouvelées.

On agissait de même quand, au cours d'un état fébrile continu ou subcontinu, les réactions abdominales s'exagéraient; dans ces derniers cas, l'ipéca était fréquemment employé à doses fractionnées. On ne recherchait pas le vomissement, mais on ne prenait, pour éviter cette action nauséeuse, d'autre précaution que d'espacer les prises du médicament.

L'expérience souvent renouvelée de cette double intervention dans les hépatites des pays chauds, à leurs phases initiales et souvent méconnues, donnait aux praticiens l'assurance qu'ils disposaient de moyens thérapeutiques qui leur permettaient, disaient-ils, *de faire avorter l'affection miasmatique quand elle n'était qu'une menace, de la faire rétrocéder quand elle était réellement phlegmasique.*

De l'efficacité incontestée de cette médication dans ce groupe

de faits, de son insuccès habituel dans les suppurations et les abcès, on avait tendance à conclure à leur dissociation nosologique.

Leur pratique avait appris aux médecins coloniaux que l'ipéca était l'agent le plus actif de cette médication et que son efficacité ne cessait qu'à la date où l'affection, de médicale, devenait chirurgicale, c'est-à-dire à la période où la collection purulente constituait, par son volume et ses réactions de voisinage, un *véritable traumatisme*.

Dans un grand nombre de cas, disait Bérenger, qui traduisait ainsi l'opinion du plus grand nombre de ses contemporains et de ses prédécesseurs, « *j'ai vu l'ipéca suffire au moins pour le moment* ».

Telle était, en effet, la conclusion à laquelle nous nous étions tous arrêtés : la médication par l'ipéca, quand elle n'était pas trop tardivement instaurée, nous paraissait suffire dans la moyenne des cas pour la guérison des *crises successives survenant du côté du foie, au cours où à la suite de la dysenterie.*

Ce traitement était complètement efficace quand le rapatriement était imposé à temps comme complément de la médication ; depuis le début de l'occupation de l'Indo-Chine les observateurs, qui s'étaient succédé, répétaient que la suppuration des hépatites ne s'établissait que rarement.

Voici comment nous formulions les indications et les moyens de cette thérapeutique :

« Il faut distinguer (1) entre le traitement de la phlegmasie et celui de l'abcès secondaire. »

« Avant la formation de la collection purulente et à toute époque où elle n'est pas assez développée pour constituer mécaniquement une cause d'irritation, il faut se souvenir avant tout de l'indication causale : c'est à elle qu'il faut s'adresser.

« Dans les périodes aiguës (paroxysmes) qu'on peut considérer comme une fièvre grave à détermination hépatique, il faut utiliser la quinine et l'ipéca.

« L'ipéca sera prescrit sous forme de poudre, en potion à dose variant de 1 gr. 25 à 2 gr. *pro die* ; la potion ingérée à doses filées devra être achevée assez tôt dans l'après-midi. Les heures de la soirée seront réservées à la quinine administrée en solution opiacée (1 gr.50 en moyenne).

« L'ipéca ne devra pas être suspendu avant le 3e ou 4e jour et « sera repris le 10e ou le 12e jour de la maladie à titre de cure « complémentaire. Il sera redonné dans l'intervalle pour peu « qu'il se produise une ascension du thermomètre.......

(1) Grall, *loco citato*.

« Il est une autre indication à remplir; c'est celle de la déplétion de l'intestin; les apparences sont parfois trompeuses et il peut se faire que malgré des selles répétées, le tube intestinal ne se vide pas. » « L'intestin présente parfois une véritable contracture de ses parties supérieures... Quand la dysenterie ne produit pas une véritable diarrhée, il faut la déterminer et l'entretenir par l'huile de ricin. »

« Il est une ressource plus directe pour agir sur l'organe hépatique : c'est la saignée locale au moyen de l'aiguille aspiratrice. Ce procédé est surtout employé pour la recherche du pus ; mais combien nombreux sont les cas où ces ponctions, sans résultat au point de vue de l'exploration, ont déterminé (aidé du traitement interne) un véritable arrêt de la poussée hépatique. On ne doit pas hésiter à les employer, à les répéter à titre de moyen médical, en dehors de toute idée d'intervention chirurgicale.

L'habitude avait été prise de recourir à des ponctions multipliées de la glande comme moyen associé.

« Il faut ponctionner disions-nous.

« Pour confirmer le diagnostic, alors même qu'il semble acquis.

« Pour agir sur le foie par une saignée locale.

« Pour pratiquer l'aspiration quand le pus sourd à l'extrémité de l'aiguille. »

Il était admis avec raison que *cette saignée locale* avait une action réelle et fréquemment constatée sur la rétrocession des poussées congestives. Il est vrai que les Maîtres de la science chirurgicale concluaient à des erreurs de diagnostic, mais cette affirmation, malgré l'autorité qui s'attachait à ces grands noms, n'a jamais ébranlé les convictions que s'étaient formées sur place les médecins coloniaux. Actuellement encore et malgré l'introduction dans la thérapeutique d'agents plus actifs et plus maniables, *la saignée intra-hépatique* est journellement prescrite et est considérée comme un puissant moyen de diminuer la douleur et d'aider à la rétrocession des phénomènes phlegmasiques.

Pour notre part, nous considérons qu'elle trouve toujours indication dès que les réactions locales sont accusées.

« Le traitement ne semble guère pouvoir sortir de cette thérapeutique... *Il y a lieu de le reprendre à chaque poussée nouvelle.* »

« Quand la ponction a permis de reconnaître la présence de pus et n'a pas été suivie d'une détente notable, il y a lieu d'ouvrir à l'abcès une issue vers l'extérieur. »

« Même à cette époque, l'action chirurgicale n'est pas tout le traitement ; il faut toujours se ressouvenir du fait initial et pathogénique dont un nouvel assaut reste toujours à craindre. »

Nous avons au cours de notre carrière toujours appliqué cette méthode thérapeutique que nous avait transmise nos prédécesseurs ; avec nos camarades, nous avons dit et répété que ces moyens étaient curatifs des poussées hyperémiques et phlegmasiques et puissamment prophylactiques des rechutes et des récidives.

L'extrait suivant d'un rapport déjà ancien et resté manuscrit de Hénaff plaide cette cause, avec la conviction que nous trouverons dans les travaux du professeur Rogers ; il établit, comme les citations que nous venons de reproduire, que le traitement dit « spécifique » de l'amibiase hépatique n'est *ni une découverte ni une pratique récentes*.

La différenciation aujourd'hui établie des deux dysenteries a fourni une explication des mécomptes que, par périodes, présentait la médication par l'ipéca, et dont nous nous efforcions vainement de trouver une cause justifiée.

On admettait généralement que les insuccès de la méthode étaient imputables à une malignité anormale de certaines poussées endémo-épidémiques annuelles.

Personnellement nous avions cherché et trouvé une autre explication ; elle était erronée, mais elle justifiait la méthode thérapeutique que nous avons exposée et à laquelle nous nous étions arrêté.

Nous avions cru pouvoir établir une distinction :

Entre les *hépatites dites congestives*, qui se caractérisaient par leur marche paroxystique, leurs éclats passagers, leurs rémissions bien nettes, et parfois leurs intermissions, et en la facilité de leur rétrocession sous l'influence du traitement ;

Et une seconde variété d'hépatites que nous considérions comme liées à la dysenterie vraie, c'est-à-dire à celle qui accompagnait ou suivait les flux aigus, fébriles, qu'actuellement on rattache aux bacilloses.

Il faut en retenir que, dès cette époque, il nous apparaissait qu'on devait classer à part des hépatites endémiques habituellement observées, les cas dont l'évolution et la gravité étaient assombries par l'intervention et la superposition de la *dysenterie épidémique*. C'est une différenciation que nous croyons encore justifiée au point de vue du pronostic comme à celui du traitement.

Ce n'est pas, avons-nous dit et répéterons-nous ici, que les bacilloses dysentériques déterminent réellement l'hépatite ; mais cette association donne une virulence extrême à des amibiases latentes ou torpides.

Lorsque la constitution médicale se grevait de dysenteries

fébriles à allure épidémique, l'ipéca restant sans effet immédiat, l'indication se posait de recourir au calomel.

Il était habituel aux pays chauds de prescrire les pilules de Segond ou une préparation analogue. Nombreux étaient ceux qui, s'inspirant des pratiques d'Amiel, d'Anesley, d'Haspel, utilisaient de préférence le calomel à dose purgative et plusieurs fois renouvelée. Ils admettaient que, dans ces cas, cette forme médicamenteuse était la plus active et que l'ipéca ne venait qu'en seconde place. Cette association thérapeutique nous paraît encore justifiée à la date actuelle par ce que nous savons de ces symbioses que l'on considère aujourd'hui comme des formes mixtes et il est encore exact de redire ce que nous écrivions en 1900 :

« Contre les formes du second groupe, le remède conseillé, malgré ses insuccès fréquents, est encore l'ipéca, parce qu'il est encore le seul qui puisse être efficace. Toutefois, il faut, comme l'avait prescrit Bourgarel, faire précéder son administration, pendant les 2 à 3 premier jours de l'hospitalisation, de l'ingestion journalière de calomel à la dose de 1 gr. à 1 gr. 50. »

C'est surtout aux Indes Orientales et en Extrême Orient que s'observe le plus fréquemment cette association des deux dysenteries ; comme ces possessions prenaient progressivement une importance croissante, tandis que les colonies d'Amérique étaient abandonnées par les garnisons européennes, ce furent les impressions venues d'Indo-Chine qui chez nous firent loi, et en Angleterre celles venues de l'Hindoustan et de Chine.

Il faut ajouter que les méthodes anciennes étaient péniblement supportées et que les malades ne les acceptaient que des médecins dont la conviction s'imposait à eux.

Pour cette raison, et sous l'influence des doctrines en cours, ces agents furent déclassés et bientôt la médication se réduisit à l'emploi de *microbicides intestinaux :* naphtol, benzonaphtol, eau sulfuro-carbonée par la bouche, permanganates, hypochlorites, iodiques et argentiques, par la voie rectale.

Du même coup, on renonça à ces interventions immédiates et opportunes par l'ipéca à dose vomitive et qui, largement employées aux époques antérieures dans les infirmeries et les consultations, constituaient une véritable prophylaxie des rechutes et des récidives de l'amibiase, considérées comme des fièvres irrégulières et de nature mal déterminée.

En dehors de certains praticiens vieillis aux colonies, fidèles aux anciennes traditions, les cliniciens ne pratiquèrent guère plus que la médication des symptômes. On en arriva à professer qu'un diagnostic devenu plus facile et plus précoce ne

posait d'autre indication que celle d'une intervention chirurgicale plus hâtive.

Il ne restait au patient qu'une chance heureuse : c'était que chez lui la prédominance des phénomènes dysentériques fût assez évidente pour inciter le médecin à utiliser l'ipéca sous une forme ou sous une autre, comme remède *antidysentérique*.

Méthode de Rogers 1907-1912

C'est à Rogers que nous devons d'avoir obtenu la révision de ces conclusions négatives. Dans une première période, il fait appel de la condamnation prononcée contre l'ipéca ; plus récemment, il a introduit dans la thérapeutique, sous une forme d'acceptation et de maniement faciles, l'alcaloïde de l'ipéca, agent plus nettement spécifique que la drogue dont il est retiré.

Les travaux de Rogers ont eu pour résultat non seulement de redonner faveur à l'ipéca et à son alcaloïde, mais de fournir à nouveau la preuve incontestable que par ces moyens thérapeutiques il était possible d'obtenir l'arrêt et même la rétrocession des hépatites jusques et au delà du stade suppuratif.

On peut dire que le Professeur de Calcutta *s'est acquis des titres à la reconnaissance du personnel colonial*, car il a doté la science médicale de moyens réellement curatifs de l'amibiase.

« Pour arrêter court une attaque aiguë d'hépatite, de fortes doses d'ipéca sont nécessaires ; il faut donner généralement 30 grains chaque soir (1 gr. 80 d'ipéca en poudre) de préférence sur les 9 heures du soir ; le malade ne devra pas prendre de nourriture ni de liquide au moins 4 heures avant, pas plus que pendant une période au moins égale après. En prenant ce médicament la nuit, tenant la tête basse et évitant tout mouvement, le malade s'endormira souvent et conservera toute la dose sans éprouver aucun malaise. La dose doit être précédée de 20 gouttes de teinture d'opium ou de 20 grains (1 gr. 20) d'hydrate de chloral, de préférence ce dernier, à moins que le malade souffre beaucoup, donné 20 minutes avant l'ipécacuanha.

« La susceptibilité des malades vis-à-vis du médicament est des plus variables, mais après quelques doses il s'établit une grande tolérance et le médicament est ordinairement bien supporté. Si les vomissements persistent, la dose doit être réduite à 15 ou 20 grains (90 centigr. à 1 gr. 20), et graduellement augmentée de nouveau si elle est tolérée.

« Dans les premiers cas, le médicament était discontinué au bout de quelques jours si la température était tombée à la normale, mais deux cas ainsi traités revinrent quelques mois après

avec une nouvelle attaque et chez l'un d'eux un abcès du foie s'était formé.

« Dans les deux dernières années ; le traitement a été continué pendant 10 jours à 3 semaines, après la disparition de la fièvre et des autres symptômes, la dose étant réduite à 20 grains, et ensuite à 10 grains et en dernier lieu donnée seulement de deux jours l'un. Je n'ai pas eu connaissance de rechutes depuis que cette méthode fut adoptée..... il ne faut donc pas manquer de faire suivre un *traitement complet.* »

« Si, malgré tout, l'intolérance persistait, l'ipéca pourrait être donné en lavement (4, 6 ou 8 grammes d'ipéca, racines ou poudre, en décoction réduite ou infusion dans 300 grammes de liquide additionné de 30 minimes (30 gouttes) de teinture d'opium après un lavage évacuateur.

« Le liquide, cela va sans dire, sera introduit à l'aide d'une longue canule, sous une pression très faible.

« Les malades trop déprimés, en proie à l'asthénie cardiaque, supportent mal l'ipéca. Il est nécessaire, au préalable, de les remonter par d'abondantes injections de sérum artificiel, des injections d'éther ou d'huile camphrée, l'acétate d'ammoniaque, la liqueur de Hoffmann, le champagne, le thé ou le café, additionné d'une petite quantité de rhum ou de cognac, etc. », les toniques du cœur.

Tout en s'en tenant aux indications essentielles de Rogers, les médecins anglais de l'Inde ont parfois apporté quelques modifications dans les modes d'administration de l'ipéca et dans les doses.

Ipéca et tannin. — La poudre d'ipéca peut être additionnée d'acidetannique dans la proportion de 3 d'ipéca pour 1 de tannin.

Le médicament est administré comme dans le traitement de la dysenterie sous forme de pilules données soit le soir, soit le soir et le matin. La prise du soir commence deux heures après le dernier repas et celle du matin est donnée dès le réveil. Il se peut que la tolérance soit obtenue sans adjonction d'opium ou de chloral, qui ont l'inconvénient de déterminer chez certains malades une constipation opiniâtre.

On peut débuter à 25 grains (1 gr. 50) par soir pendant 7 à 8 jours dans les cas légers. Cette dose doit être doublée (40 à 60 grains : 2 gr. 40 à 3 gr. 60 de poudre d'ipéca et tannin par jour (moitié le matin, moitié le soir) dans les cas moyens et quand les températures atteignent ou dépassent 38°5.

Puis, quand la détente se produit, on diminue progressivement les doses, mais on maintient le malade sous l'influence de l'ipéca pendant tout un mois.

Rogers et les médecins de l'Inde anglaise, renouvelant la pra-

tique de Levacher et des médecins des Antilles, continuaient la prise d'ipéca après la migration du pus à travers les bronches. En ayant retiré de bons effets, ils étendirent cette médication à l'ensemble des *migrations*, même à celles qui se faisaient à l'extérieur et qu'avait facilitées une intervention chirurgicale.

Rogers a posé en règle que l'opération devait s'aider de la médication à l'ipéca, qu'il fallait continuer jusqu'à la guérison complète.

« Je pense que pour tous les cas où on garde le moindre doute qu'il y a suppuration on doit essayer la chance d'enrayer le mal par un traitement à l'ipéca, avant d'entreprendre toute opération.

« Il n'est pas rare de voir un malade qui a subi une heureuse opération pour abcès du foie retourner une année plus tard, ou même davantage, avec un autre abcès. J'ai montré que des ulcères amibiens existent certainement à un certain moment dans le gros intestin dans plus de 90 o/o des abcès du foié, et fort probablement chez tous, bien que souvent à l'état latent, sans produire aucun symptôme dysentérique défini. Je suis donc fortement convaincu de la nécessité de faire suivre aux malades un traitement à l'ipéca, avant qu'ils quittent l'hôpital, de façon à guérir ces ulcères, et à prévenir ainsi tout retour de cette complication très sérieuse de l'abcès. Si une opération est absolument urgente, on peut retarder l'emploi de ce remède jusqu'à ce que le malade se soit guéri des effets immédiats de son opération et soit capable de supporter l'influence plutôt déprimante des larges doses qui sont nécessaires.

« L'intervention chirurgicale n'est actuellement entreprise qu'après une soigneuse épreuve de traitement à l'ipéca à fortes doses, à moins qu'il n'y ait des preuves évidentes de formation d'abcès au moment de l'admission du malade. Et comme ce traitement est maintenant très largement connu, les admissions d'Européens pour abcès au foie sont en train de devenir très rares. »

Cette conclusion était, on l'a vu, celle que nous émettions comme Hénoff, dès 1880 et 1886.

Les cas suivants empruntés aux médecins de l'Inde anglaise sont des exemples frappants, faisant bien ressortir la valeur de l'ipéca dans le traitement de l'hépatite aiguë.

1° On donne au malade 25 grains d'ipéca (1 gr. 50) combiné à l'acide tannique, et cela chaque soir, pendant une semaine. Le gonflement hépatique devient alors plus diffus et, peu à peu, on voit une augmentation de volume du foie, s'accroissant vers le bas,

jusqu'à déborder de 2 pouces le rebord costal, accompagné de sensibilité dans toute la région hépatique.

L'ipéca est alors augmenté jusqu'à 45 grains par jour (2 gr. 70) : 2 jours plus tard, le malade se sentant beaucoup mieux, on diminue graduellement les doses du remède. Peu à peu le malade se remet complètement et il est actuellement tout à fait en excellente santé.

Le 28 octobre 1910, le malade pesait 9 st. 11 livres ; dès le 31 janvier, ce poids s'était accru à 10 st. 8 1/4 livres.

2° Il y avait augmentation du volume du foie qui débordait aussi bien en haut qu'en bas d'un travers de doigt. On donna chaque soir 25 grains d'ipéca, mêlés à 8 grains d'acide tannique.

28 septembre 1910. — La température était restée stationnaire huit jours, comprise entre 100° F. et 101° F. Il y avait un gonflement. La dose d'ipéca fut portée à 55 grains.

9 octobre 1910. — La douleur et les sudations persistent. On change la prescription et on donne : ipéca 30 grains, acide tannique : 10 grains, soir et matin.

L'état du malade s'améliore graduellement. La température devient normale le 20 et reste normale jusqu'au 27. Dès le 21, l'ipéca est réduit à 15 grains soir et matin ; le 25 il est encore réduit à 10 grains.

Le 27 octobre, le malade se plaint d'une intense douleur, comme un coup de poignard, sur la ligne axillaire. En même temps les sueurs nocturnes redoublent d'intensité. On augmente à nouveau la dose d'ipéca à 30 grains soir et matin.

13 novembre 1910. — Douleurs fort peu marquées et sueurs peu intenses. — L'augmentation du foie diminue rapidement. Poids : 7 st. 12 livres.

A partir de ce moment, le malade fait une convalescence lente, mais ininterrompue. On diminue peu à peu l'ipéca, et, dès le 16 décembre 1910, on met le malade *exeat*.

« Ce cas est particulièrement remarquable. A plusieurs reprises, je pensai pratiquer la ponction et l'aspiration, mais, chaque fois que je voulus le faire, le malade allait mieux, et, de fait, cette opération ne fut jamais exécutée. »

3° Au moment de son admission le malade paraissait en fort mauvais état. Le foie remontait en haut, jusqu'au bord supérieur de la cinquième côte et en bas débordait de deux pouces le rebord costal.

Vers le 6e jour, après son admission, un gonflement tendu apparut sur la région vésiculaire. On lui ordonne : ipéca, 30 grains et acide tannique, 10 grains, soir et matin.

(1) SAFFORD, *Journal of the Royal Army Médical Corps*, juillet 1911.

L'examen du sang montra une leucocytose très marquée. L'état du malade s'améliora peu à peu et il fut mis *exeat* de l'hôpital le 5 novembre 1910.

Cure des hépatites et de l'abcès du foie par l'émétine.

Depuis la congestion initiale jusqu'au moment où la collection à laquelle aboutit la fonte purulente constitue un traumatisme nécessitant une intervention opératoire, le traitement rationnel de l'hépatite doit répondre aux indications suivantes :

a) la guérison complète de la maladie originelle, c'est-à-dire de l'amibiase dysentérique.

b) la stérilisation au sein du parenchyme hépatique des germes qui sont venus s'y greffer et de leurs produits.

Un seul médicament, avec l'ipéca, et mieux que lui, l'*émétine* répond à cette indication.

C'est au professeur Rogers qu'est due l'introduction de cet alcaloïde de l'ipéca dans la thérapeutique des hépatites ; c'est lui qui a posé les indications du traitement et déterminé les doses à prescrire. Les succès qu'il avait annoncés ont été vérifiés par tous les observateurs et ces résultats heureux s'obtiennent aux colonies comme en Europe.

L'action de l'émétine est aussi active sur les localisations amibiennes du foie que sur la dysenterie de même origine ; elle réalise une action de *spécificité anti amibienne et anti-toxinique* aussi bien sur la greffe hépatique que sur l'amibiase intestinale.

On peut se demander par quel moyen agit le remède. Ce n'est point seulement, ainsi qu'on le pensait au début, comme cholagogue en déterminant la sécrétion biliaire exagérée et par suite une sorte de chasse et de « drainage biliaire ».

L'action du principe actif de l'ipéca sur le protozoaire est plus directe.

Peu de jours après la première injection, très souvent le lendemain, la température, quand elle est fébrile ou sous-fébrile, s'abaisse. Puis s'évanouissent les symptômes hépatiques : la douleur s'atténue, la matité hépatique diminue rapidement ; on peut suivre à la radiographie le retrait de l'organe et l'abaissement du diaphragme qui reprend sa mobilité normale

En même temps, la leucocytose et l'éosinophilie se modifient dans le sens de la guérison.

Plus sûrement que l'ipéca, l'émétine peut, de plus, produire l'involution de la collection nécrotique quand elle n'est pas très développée, empêcher sa liquéfaction et cet apport de cellules migratrices qui fait que la collection s'agrandit, progresse à travers le parenchyme et vient affronter les organes voisins ou les cavités splanchiques.

Traitement de l'hépatite aux stades pré-suppuratifs.

C'est en 1912 que Rogers, on le sait, introduisit cet alcaloïde de l'ipéca dans la thérapeutique des amibiases hépatiques.

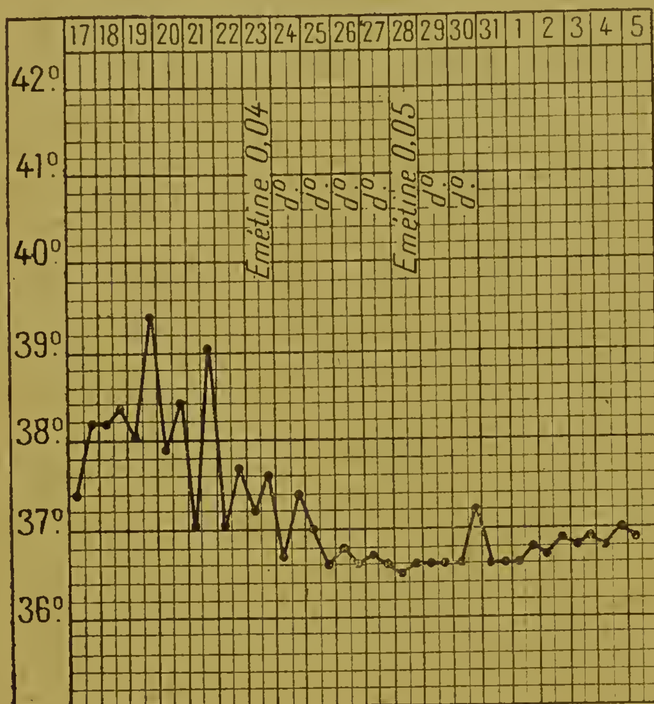


Fig. 61. — Résultats obtenus par l'émétine.

Ses premiers essais furent des succès bien évidents ; les doses

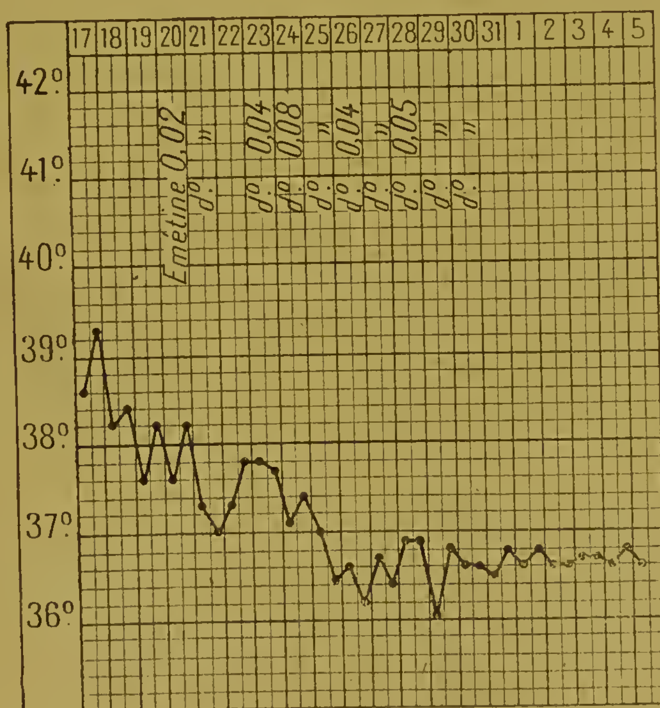


Fig. 62. — Résultats obtenus par l'émétine.

qu'il conseillait à cette date étaient relativement minimes : un demi grain à 1 grain (3 à 6 centigr.). Le sel employé était le chlorhydrate et il était dissous dans la solution saline normale.

Les médecins de l'Inde anglaise d'abord, et presque immédiatement ceux de Chine, les médecins américains des Philippines et les médecins français de l'Indo-Chine généralisèrent la méthode et en obtinrent des succès presque constants ; à cette première période, la médication par l'émétine fut réservée au traitement de l'hépatite à ses premiers stades.

Dans tous les cas d'hépatite soignés à la période pré-suppura-

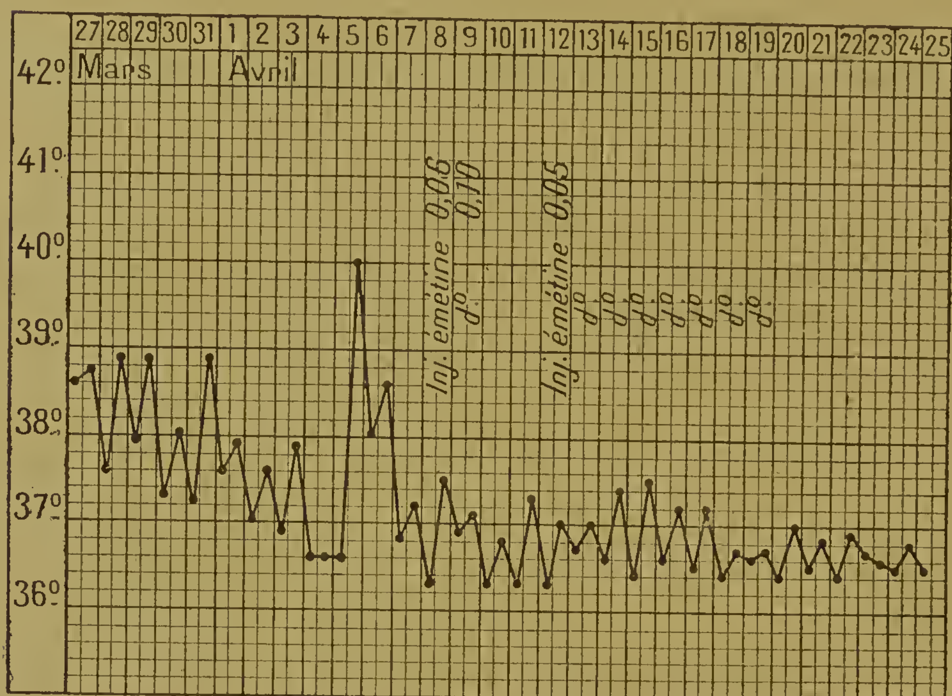


Fig. 63. — Résultats obtenus par l'émétine.

tive (hépatite évidente d'après les symptômes cliniques, la formule leucocytaire et l'examen radiologique), le traitement par l'émétine a donné des résultats *surprenants*, aussi bien en pays d'endémicité amibienne qu'en Europe.

Voici quelles sont les règles actuellement admises par nos camarades d'Indo-Chine comme par les médecins anglais de l'Inde :

Le traitement doit être institué dès qu'il y a suspicion de greffe hépatique seule ou associée ; toute poussée fébrile survenue au cours ou en dehors des paroxysmes palustres, quand elle s'accompagne d'hyperleucocytose et d'éosinophilie, en est la caractéristique clinique.

Il ne semble y avoir à cette période de la maladie aucune contre-indication, sous réserve de ne pas dépasser les doses indi-

quées et de ne pas prolonger trop longtemps la cure ; mais il faut savoir que l'émétine n'est pas tout le traitement.

En cas de flux dysentérique concomitant, particulièrement quand ce flux peut se rapporter à d'autres causes que l'amibiase, il est toujours utile de compléter la médication spécifique par une dérivation du côté de l'intestin obtenue par les purgatifs doux : huile de ricin ou manne.

En cas d'association parasitaire : lombricose, tricocéphale, lamblia, il faut avoir recours à la santonine ou à d'autres parasiticides, mais il faut se garder de doses élevées de certains anthelmintiques qui peuvent avoir sur le foie et l'intestin une action d'irritation et d'inhibition.

Nous avons dit, et nous répétons, que quand les phénomènes locaux sont très accusés et la fièvre assez élevée, les ponctions de la glande nous semblent s'imposer à titre de saignée locale.

Traitement de la « suppuration endémique ». — Instruits des résultats obtenus par Rogers dans le traitement des hépatites proprement dites, le professeur Chauffard, nos collègues des hôpitaux du Val-de-Grâce et de Marseille, étendirent le champ de cette médication à des périodes plus avancées de la maladie, qui étaient celles soumises à leur observation. Ils n'eurent qu'à s'en féliciter.

Deux cas se présentent.

La fièvre, la formule leucocytaire et la radioscopie fournissent indication à cet égard.

L'abcès est en voie d'évolution amibienne et il s'est fait des semis récents.

La poussée amibienne a cessé ou au moins s'est interrompue, il s'agit dans ce second cas d'une suppuration déjà ancienne qui progresse sans réaction générale.

1° Dans le premier groupe de faits, caractérisé par une hypertrophie notable du foie, sensible à la percussion, évidente à la radioscopie, par une fièvre prolongée à maxima assez élevé, il faut obtenir une stérilisation rapide et complète ; la médication spécifique doit être instituée aussitôt que possible, elle doit être très active, les doses injectées doivent être plus élevées et la cure doit être plus longtemps prolongée qu'au stade pré-suppuratif, au delà de la cessation de la fièvre et de l'hyperleucocytose neutrophile.

Il est nécessaire de débuter par des doses fortes : 8, 10 à 12 centigrammes *pro die* en deux séries d'injections, une le matin et une le soir pendant 3 à 4 jours ; on continuera les jours suivants par des doses de 6 à 8 centigr., que l'on maintiendra une semaine entière. Les médecins de l'Inde ont prescrit jusqu'à 24 centigr. *pro die* (4 grains).

Le véritable écueil à éviter est de concentrer trop les doses, car elles deviennent irritantes et sont d'absorption moins rapide ; il est prudent d'utiliser pour la dissolution du sel toujours acide la solution saline normale, comme l'indique et le conseille Rogers.

En ce qui regarde l'administration de l'émétine, Rogers montre que l'échec occasionnel des injections hypodermiques dans des cas d'amibiase très grave, aboutissant à la mort en moins de trois jours, l'a amené à effectuer le traitement par la voie intra-veineuse ; il a donné un demi-grain de chlorhydrate d'émétine, dissous dans 5 cc. de solution saline normale. Cette injection fut

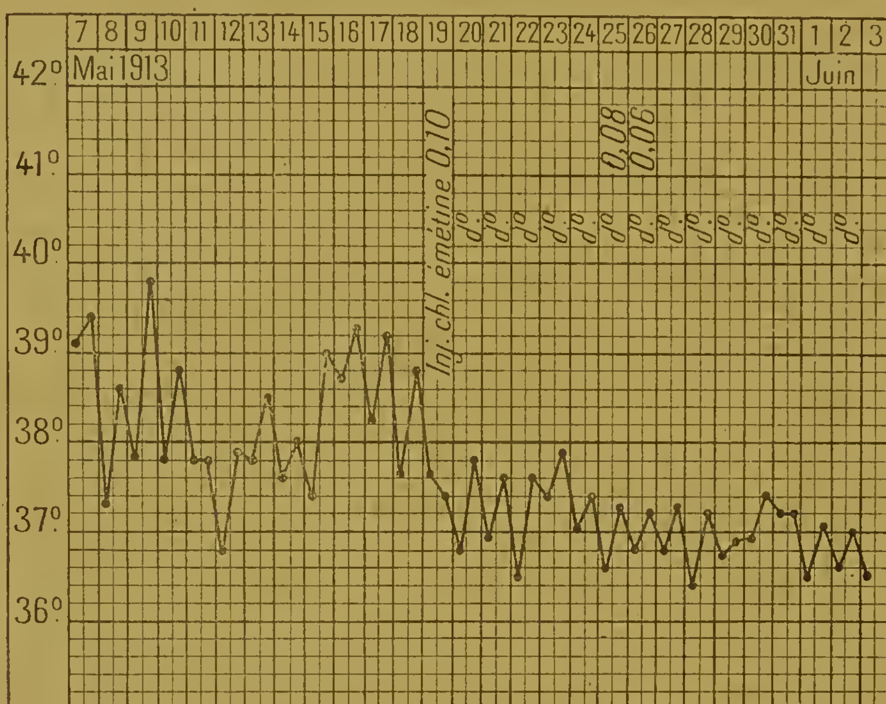


Fig. 64. — Résultats obtenus avec l'émétine.

faite très lentement, dans une veine du bras, tout en surveillant soigneusement le pouls. Il ne s'en suivit aucune dépression. Dès le soir, on donna de la même manière 2/3 de grain, et le jour suivant tout un grain, avec des injections hypodermiques en plus. Rogers avait constaté que, sous cette influence, les symptômes s'étaient de beaucoup améliorés ; « le rejet de pus du foie avait cessé ; en même temps, les amibes avaient disparu des selles, dès l'espace de 24 heures après la première injection, et il y avait un bon espoir de guérison pour le malade ».

Rogers en déduit que c'est là la meilleure façon de donner l'émétine dans les cas désespérés. On ne constate ni vomissement ni nausées, même après deux fortes injections intra-veineuses : les vomissements survenant à la suite de l'absorption d'ipéca sem-

blent dus à une action locale du médicament sur les fibres de l'estomac, action que l'on évite par l'injection intra-veineuse comme par l'injection hypodermique ou intra-musculaire.

Il peut être utile, si le malade est déprimé par la fièvre ou usé par la maladie, de le remonter par des excitants, dont le plus maniable est certainement le champagne coupé ; ici, plus que dans les cas de congestion et de prénécrose, il faut assurer une grande liberté du ventre.

Si la maladie évolue sur un terrain palustre, il sera indiqué de traiter le malade par la quinine à doses modérées. Pour notre part, nous interposons ce traitement quininé entre les cures successives d'émétine ou d'ipéca.

Si les succès sont constants quand la maladie hépatique est

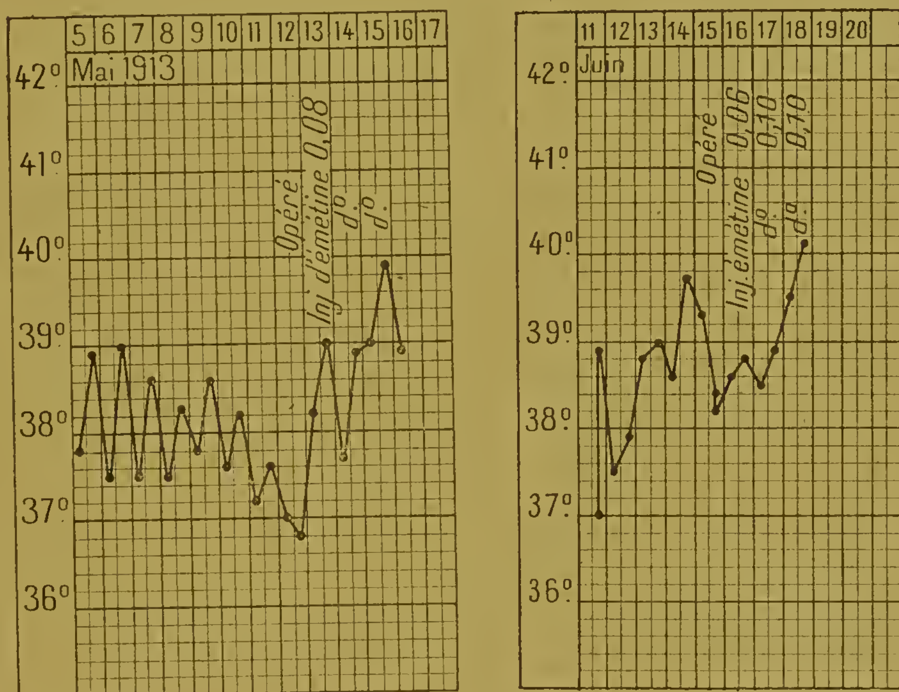


Fig. 65 et 66. — Action de l'emétine administrée trop tardivement.

soumise au traitement dès le stade pré-suppuratif on peut, dans les cas que nous passons actuellement en revue, enregistrer des insuccès. La gravité de l'état général peut être telle, quand on instaure le traitement, que le patient succombe dès les 3 ou 4 premiers jours (voir les figures 65 et 66). Il se peut qu'avant le moment où l'émétine a pu assurer la stérilisation de l'abcès unique ou multiple, il ait fait irruption dans les cavités voisines et déterminé des inflammations aiguës et étendues des séreuses où le pus s'est épanché ; il est, en outre, des cas où le malade succombe, malgré la guérison de l'abcès, de faiblesse et d'adynamie.

On ne peut faire état de ces complications contre la médication.

Celle-ci conserve toute son opportunité et toute son efficacité, alors même que la migration s'est produite, si elle s'est faite dans des organes assez tolérants, pour qu'une survie d'assez longue durée soit possible (migration pulmonaire, migration intestinale, stomacale).

Ces migrations, nous y avons insisté, ne sont pas d'un pronostic immédiatement grave, et l'intervention de l'émétine en facilite et en précipite la guérison. Cet heureux résultat se constate, peut-on dire, aussi régulièrement aux colonies qu'en Europe.

C'est dans les *migrations bronchiques* que l'émétine a été dès l'abord utilisée et c'est surtout dans ces cas qu'elle a donné aux mains du Professeur Chauffard, de Rouget et de Dopter, de Gaide, comme des observateurs coloniaux, les résultats les plus *surprenants*, pour employer un terme souvent répété.

Ces cliniciens ont fourni la preuve qu'elle peut donner aussi bon résultat dans les *suppurations du poumon* quand elles sont secondaires et limitées ; mais le résultat a été moins rapidement obtenu.

Les observations de Maurras prouvent que l'émétine ne peut rien contre la péritonite de cette origine quand elle est étendue.

Il semble également que dans les cas d'association tuberculeuse, au moins du côté des séreuses, le pronostic reste toujours aussi sombre.

Dopter s'était posé la question de savoir si, en cas d'abcès multiples, dont un ou plusieurs ne sont pas accessibles à l'aspiration et aux autres modes d'intervention, l'émétine agissait sur les suppurations collectées et fermées.

Il semble que oui, d'après les observations de Costa et de Gaide, puisque l'ouverture tardive des abcès qu'ils ont constatés a fourni un pus complètement aseptique où les amibes ne se rencontraient plus.

Il convient de rappeler qu'à toute époque, et bien avant l'introduction de l'émétine, des autopsies nombreuses ont fourni constatation de la cicatrisation d'abcès qui s'étaient guéris spontanément ou par l'action de l'ipéca et de ses succédanés.

2° Dans un second groupe de faits que caractérisent quelques ressants intermittents et vespéraux de la température, une polynucléose ne dépassant pas 75 o/o des réactions locales réduites à une sensibilité obtuse et à une simple sensation de gène fonctionnelle du foie et des organes connexes, l'émétine est encore à employer, mais dans ce cas on ne doit lui demander que la prophylaxie des rechutes, car la stérilisation de l'abcès en cours semble s'être faite spontanément ou sous l'influence des traitements antérieurs : ipéca ou succédanés.

L'amibiase est devenue torpide, mais on la sait susceptible de réveils obligés, soit par reviviscence *in situ*, soit par apport de nouveaux semis provenant de l'intestin où persistent longuement et presque indéfiniment les protozoaires au stade minutique et kystique. Il ne faut pas uniquement compter, pour vider la collection purulente, sur la résorption du pus; celle-ci est toujours très lente, d'autant plus lente que la collection est plus développée. Il ne sagit plus seulement d'une thérapeutique stérilisante; il faut, en outre, faciliter ce que Rouis appelait l'épanchement du pus hors de sa cavité *et de l'économie.*

Cette intervention a été longtemps considérée comme devant

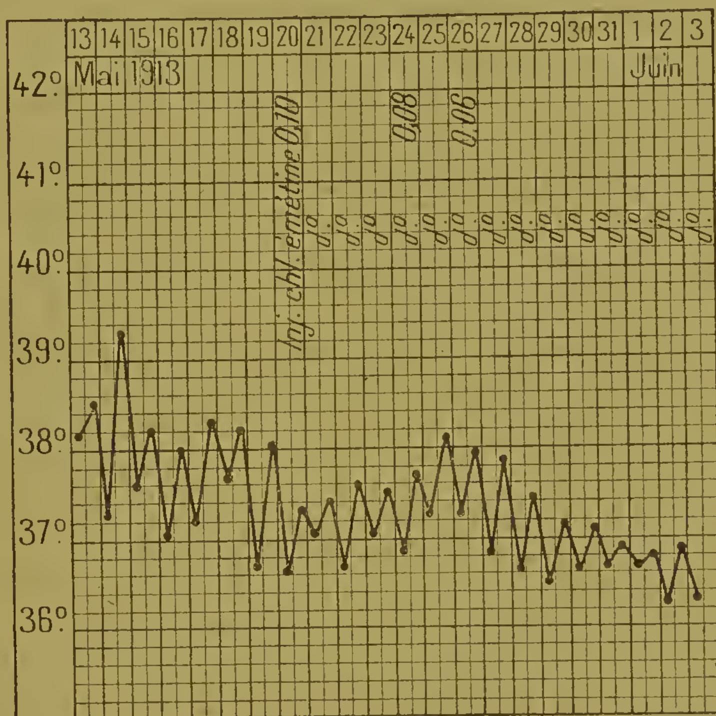


Fig. 67. — Action de l'émétine.

être assez complète, pour assurer l'évacuation non seulement du pus, mais également des détritus qui lui sont associés, et pour permettre le drainage facile de la cavité.

Ne peut-elle être réduite à une moindre intervention, ou à des opérations *non sanglantes et non ouvertes*, comme disent les médecins anglais ?

La question est posée, et on ne peut pas dire qu'elle soit entièrement résolue. Il semble, au reste, que ce soit question d'espèce.

A une première impression, on serait tenté d'admettre que la ponction avec aspiration, suivie ou non d'une injection d'émétine ou de quinine dans la cavité, doit être réservée aux collections

de petites dimensions et que le débridement doit être largement pratiqué quand l'abcès est considérable, qu'il pointe ostensiblement vers l'extérieur ou vers le thorax.

Cependant, des chirurgiens autorisés, placés en présence d'abcès énormes, se sont contentés de vider partiellement et progressivement la poche, et le professeur Rogers paraît considérer que ce mode de traitement est celui qu'on doit adopter de préférence.

C'est celui qui a été réalisé dans les deux cas suivants que nous citons comme exemple.

1° Crise d'hépatite avec congestion de la base pulmonaire, remontant à plus d'un mois; fièvre, point de côté et affaiblissement progressif. Voussure évidente de l'hémithorax droit ; pas de dysenterie actuelle... Du 6 au 14, injections intra-musculaires quotidiennes d'émétine : 4 centigrammes *pro die*... Aspiration dès le 6e jour du début du traitement émétiné de 300 gr. de pus hépatique.. la fièvre s'est maintenue du jour de l'entrée au 10, date où la température est devenue normale... c'était le 5e jour du traitement par l'émétine. — Guérison. — (Gaide et Mouzels.)

2° Hypertrophie notable du foie, submatité à la base du poumon droit; hépatite en cours d'évolution depuis 2 mois avec quelques répits passagers ; ni toux ni expectoration. Polynucléose accusée : 82 o/o... Dès le jour de l'entrée, on évacue par ponctions 200 gr. de pus hépatique chocolat... température entre 37 et 39 à l'entrée... Dès ce moment est institué un traitement à l'émétine : 4 centigr. *pro die* du 28 juin au 8 juillet ; dès le 4, l'état fébrile avait cessé... les ponctions multipliées restent négatives.

Deuxième entrée le 9 septembre, le malade était en congé de convalescence. Nouvel abcès sans grande réaction fébrile, voussure latérale très appréciable, — ponction évacuatrice de 250 gr. de pus que l'aiguille rencontre à 4 centimètres de profondeur le lendemain de l'entrée. Nouvelle ponction de 250 gr., dix jours plus tard.... (il n'est pas dit si le pus était chocolat ou blanchâtre). Le malade avait pris du 10 au 17 septembre 4 centigrammes *pro die* de chlorhydrate d'émétine ; les 23, 24 et 25 septembre et jours suivants, réaction fébrile assez élevée, en même temps qu'affaissement de l'état général et dyspnée angoissante... elle aboutit à une vomique bronchique de 300 gr. ; — on se décide à la recherche de l'abcès et à son évacuation par hépatotomie sous chloroforme... Tout porte à croire que le précédent abcès était guéri, car il était volumineux et superficiel, tandis que ce second abcès était plus profond. Il semble avoir été au reste en

communication avec la plèvre comme avec les bronches, car on évacua par ponctions de la plèvre 350 gr. de pus hépatique très net. Une ponction faite quelques jours plus tard permettait de vider un nouvel abcès,ce qui n'empêcha pas l'évacuation par l'estomac d'un quatrième abcès.

Cependant, du 2 au 10 octobre (cette dernière date est celle de l'évacuation par l'estomac) le malade avait été soumis à une nouvelle cure par l'émétine : 8 centigrammes 2 jours ; 6 centigrammes 2 jours, 4 centigrammes 6 jours. A partir de ce moment, les accidents généraux et locaux s'amendèrent rapidement.

Il faut en conclure que la cure d'émétine ne possède pas une action immunisante longtemps prolongée, puisqu'il a suffi d'une interruption d'une quinzaine de jours dans son administration pour que l'amibiase hépatique reprît virulence. Mais la guérison a été consolidée par une dernière cure suivie les jours qui précédèrent la sortie, cure aidée par l'ouverture des collections à l'extérieur dans les bronches et l'estomac. Il est incontestable que c est à l'émétine que le malade a dû de conserver la vie, car, en dehors de ce médicament, de pareils accidents auraient entraîné fatalement la mort.

L'***émétine***, en dehors de circonstances bien spéciales,doit être administrée en injections sous-cutanées par série de jours et chaque jour à dose cumulée.

a) Pour les cas de moyenne gravité le traitement peut être le suivant :

6 centigr. en injection chaque matin pendant trois jours ;

4 centigr. chaque matin les trois jours qui suivent ;

2 centigr. chaque matin trois autres jours consécutifs.

b) Si la réaction est réellement inflammatoire et la fièvre élevée, il faut forcer les doses et prolonger la cure :

8 centigr. chaque matin pendant trois jours ;

6 centigr. les trois jours suivants ;

du 7e au 9e jour, trois doses de 4 centigrammes ;

du 9e au 12e jour, trois doses de 2 centigrammes.

c) Les médecins de l'Indo-Chine ont été conduits à prescrire des doses encore plus élevées dans le traitement de ces formes qu'avec eux nous avons décrites sous la dénomination d'*Hépatites aiguës*.

10 à 12 centigrammes (*pro die*) pendant une semaine, moitié le matin, moitié le soir, 8 à 10 centigrammes pendant une seconde semaine, 6 à 4 centigrammes une troisième semaine.

Le traitement n'est pas complet du fait qu'on a coupé la fièvre hépatique et les réactions locales. L'amibiase, on ne saurait trop le redire, ne peut être guérie que par des stérilisations répétées et successives. Il faut donc, au bout de 10 à 15 jours de repos,

reprendre la cure en s'en tenant à des doses moyennes ou faibles. Le malade doit être prévenu qu'il est exposé à des reprises de la maladie les mois suivants et parfois plus d'une année plus tard. Pour éviter une réelle rechute il lui faudra reprendre la médication dès le début de chaque crise.

Les rechutes rapprochées et celles qui surviennent après une longue latence ne peuvent être évitées qu'à la condition de les prévoir et d'y veiller, et d'instaurer, après la cure de la crise actuelle, le traitement prophylactique de ces rechutes... et celui des récidives qui, pour peu qu'on reste dans le pays, ont toutes chances de se représenter à la prochaine saison pluvieuse.

Les indications et les formules sont les mêmes que pour la dysenterie endémique, et nous prions le lecteur de vouloir bien s'y reporter.

L'émétine agirait efficacement dans les épanchements pleurétiques, symptomatiques d'une lésion hépatique (cas Lévêque), alors même qu'ils ne seraient pas d'origine amibienne, mais simplement para-amibienne ; elle aurait une action très efficace sur les évacuations de pus hépatique qui se font dans la plèvre (Gaide).

Nous estimons, comme Rogers, comme les médecins de l'Inde anglaise, que dans les abcès collectés et de moyen volume, le shock d'une opération ouverte doit être évité à moins de menace de perforation d'une des séreuses voisines et que l'aspiration elle-même doit être retardée jusqu'à une date où aura été obtenue la *therapia sterilisans magna*. Il faut pour cela 7 à 8 jours de traitement intensif à l'émétine.

Même dans ces cas, le traitement médical (ipéca ou émétine) nous semble l'indication la plus essentielle et la plus urgente. L'intervention doit être laissée au second plan et en seconde ligne, et il est souhaitable qu'avant d'y recourir on ait obtenu un arrêt certain dans l'évolution de l'amibiase...

L'intervention chirurgicale qui peut s'imposer quand la collection est importante, et la ponction elle-même ne doivent se pratiquer qu'au 6e ou 7e jour du traitement spécifique. Ce qui revient à dire qu'à moins d'indication bien spéciale il vaut mieux n'opérer qu'à froid.

Quand on est conduit à intervenir dès l'entrée, il ne faut pas, comme on en est tenté, différer l'administration de l'émétine jusqu'à la date ou le choc opératoire a totalement cessé, il faut débuter par ce traitement, il faut, comme les médecins de l'Inde anglaise, pratiquer, sur la table d'opération, si on n'a pu le faire plus tôt, une injection de 6 à 10 centigr. d'émétine. Ainsi donc, avant toute opération, *émétinisation*.

Pendant les deux premières années de l'usage de l'émétine dans la thérapeutique des amibiases, il avait semblé que cette médi-

cation ne comportait aucune contre-indication et que son emploi ne pouvait entraîner aucun inconvénient.

Nous avons signalé, à l'occasion de certaines observations provenant de l'hôpital de Hanoï, que dans un des cas analysés, la mort paraissait, dans une certaine mesure, imputable à l'accumulation dans l'économie de doses assez fortes et trop longtemps continuées de ce médicament. Cette impression est partagée par un certain nombre de nos confrères, et on trouvera relation dans les périodiques d'*intoxications* par le chlorhydrate d'émétine.

Voici dans quelles conditions ces accidents sont survenus :

Il s'agissait d'abcès torpides, sans grande réaction locale, mais de développement assez considérable chez des malades dont l'état général était médiocre.

Comme la collection, malgré l'atténnation très notable des accidents locaux et généraux, ne diminuait pas sensiblement de volume, l'émétine a été continuée à des doses souvent progressives, en un espace relativement court, l'absorption a dépassé 80 centigr. à 1 gr. de ce sel. On s'est trouvé en face de phénomènes collapsifs et même d'accidents plus graves.

Les phénomènes toxiques sont, en effet, difficiles à dépister à leur début, qui est très insidieux; il n'est pas toujours possible de faire, dans les phénomènes d'asthénie générale, dans les phénomènes d'asthénie motrice que l'on observe la part qui revient à la médication.

Voilà pourquoi nous avons insisté dans notre exposé sur la nécessité d'employer pour l'usage de l'émétine la méthode discontinue, voilà pourquoi nous tenons à répéter que les collections endémiques, alors que l'on a obtenu l'action de stérilisation que l'on doit demander à la médication, relèvent d'un autre mode d'intervention. Il convient de suspendre l'émétine et d'ouvrir à l'abcès issue à l'extérieur par le procédé que l'on a choisi.

L'émétine peut-elle être utile au delà du moment où est obtenue l'action microbicide? Pour notre part, nous considérons que la preuve est acquise par l'expérience suivie à bord des transports de rapatriement et chez les convalescents nombreux, qui ont demandé des soins à leur arrivée en Europe, que l'émétine est d'une réelle efficacité dans le traitement des séquelles de l'hépatite.

Injection d'une solution quinique après aspiration sans drainage. — Dans le but de s'opposer à tout danger d'infection secondaire, Rogers a voulu renoncer à tout drainage.

La peau ayant été soigneusement aseptisée au point de ponction, et la stérilité du pus dûment vérifiée, la cavité est vidée aussi complètement que possible à l'aide d'un trocart quelconque, de calibre suffisant, adapté à un appareil de Potain ou de Dieulafoy.

On pousse ensuite par le trocart maintenu en place une solution stérilisée par ébullition de bichlorhydrate de quinine titré à 0,50 centigr. pour 30 gr. d'eau ou bien à 2 o/o.

On pourrait se servir d'une seringue quelconque de 150 gr. à 200 gr. stérilisable, munie d'un ajustage pouvant être adapté au trocart. L'injection pratiquée, on retire celui-ci et on obture la petite plaie au collodion.

Pour 60 ou 120 gr. de liquide puriforme, 60 grammes de solution doivent être injectés.

Pour une collection de 500 gr., il faut au moins 120 gr. de solution.

La chute de la température et une amélioration visible doivent apparaître rapidement ; sinon, il serait prudent, au bout d'une semaine, de renouveler cette petite intervention.

Une troisième injection serait rarement nécessaire. Toutefois, dans les très vastes collections, quatre ou cinq injections ont été indispensables pour déterminer une guérison définitive. Même avec une dose de 3 gr. de sel quinique, Rogers n'aurait jamais observé de signes d'intoxication, surtout dans les abcès anciens à paroi fibreuse, 14 cas furent traités par l'injection de quinine avec un résultat de 11 guérisons et 3 décès, soit un pourcentage de 78, 57 o/o en tant que guérisons, et un pourcentage de 21,42 o/o en tant que décès. Les cas où il n'injecta pas de quinine s'élevaient au nombre de 33, avec 25 guérisons et 8 décès, soit un pourcentage de 75, 7 o/o pour les guérisons et 24, 3 o/o pour les décès.

Toutefois, comme conclusion, l'auteur se montre peu partisan des injections de quinine ; il ajoute qu'il a actuellement renoncé à injecter de la quinine et qu'il lui a substitué l'émétine.

Injection d'une solution de chlorhydrate d'émétine. — La solution quinique sera très avantageusement remplacée par une solution d'émétine à 0,05 ou 0, 10 centigr. pour 30 ou 40 grammes d'eau.

Quand la ponction a permis de reconnaître l'existence d'une collection purulente, pour peu qu'elle ne soit pas développée, surtout si elle est placée (comme tous les abcès juxta-phréniques et ceux du bord postérieur ou de la face concave) à une grande profondeur, il est formellement indiqué de recourir à la pratique de Rogers et des médecins de l'Inde anglaise :

On vide par le trocart l'abcès, on y injecte une dose variable de 6 à 8 ou 10 centigr. d'émétine dissous dans 30 ou 40 centimètres cubes d'eau chlorurée et tiède. On peut renouveler cette tentative à deux ou plusieurs reprises. Après Rogers, Chauffard, Dopter, nos collègues des hôpitaux de Paris et de Marseille : Brau et Dumas à Saïgon, s'en louent beaucoup, ils l'associent à l'injec-

tion sous-cutanée du même médicament. La dose préconisée par Dumas est la suivante : « On injecte directement et on laisse dans la cavité de l'abcès une solution de 8 centigrammes d'émétine dans 40 centimètres cubes d'eau. »

Quelques observateurs, à défaut d'émétine, ont utilisé, pour être injectées dans la cavité de l'abcès, des décoctions d'ipéca. Ils ont obtenu des résultats favorables. On peut aux colonies être conduit à tirer parti de cette méthode.

Le tableau suivant emprunté aux statistiques de l'hôpital Campbell de 1909 à novembre 1913 fera ressortir la supériorité de ces moyens médicaux et les avantages de l'aspiration simple sur l'opération ouverte.

Ils seraient les suivants d'après le professeur Chattert :

1° Suppression du shock opératoire.

2° Suppression d'une convalescence prolongée et d'un long séjour au lit.

3° Suppression des chances d'une infection secondaire (inévitables d'après cet auteur avec l'opération ouverte).

4° Diminution de la mortalité.

Années	Nombre de cas totaux opérés	Par aspiration			Par opération ouverte			Pourcentage de la mortalité	
		Total	Guéris	Morts	Total	Guéris	Morts	Aspiration	Opération ouverte
1909	5	1	1	»	4	1	3	»	75 °/o
1910 et 1911	13	9	8	1	4	2	2	11 °/o	50 °/o
1912 et 1913	30	23	22	1	7	3	4	4,3 °/o	57 °/o

Nous complétons ces données statistiques par les renseignements suivants empruntés à un mémoire du Dr Owen Thursten.

Sur 35 cas traités par l'*ipéca*, 21 furent traités par l'aspiration simple : 17 se terminèrent par guérison, 4 par décès ; 5 furent traités par aspiration suivie de drainage : 3 guérirent, 2 furent suivis de décès ; 9 furent traités par drainage seul : 5 guérirent, 4 moururent. Les résultats sont donc largement en faveur de l'aspiration seule.

Parmi les 32 cas traités par l'*émétine*, 27 furent soumis à l'aspiration seule : 20 guérirent, 7 moururent ; 2 cas furent traités par aspiration suivie de drainage : 1 mort, 1 décès ; 3 cas furent traités par drainage seul : ils guérirent tous les trois.

En ajoutant l'une à l'autre ces deux séries de cas, nous trouvons :

Pour l'aspiration seule, un total de 48 cas avec 37 guérisons et 11 décès, soit un pourcentage de mortalité de 23 o/o.

Pour l'aspiration suivie de drainage, un total de 7 cas avec 3 décès, soit une mortalité de 43 o/o.

Pour le drainage seul, un total de 12 cas avec 4 morts, soit une mortalité de 33 o/o.

Conclusions. — Nous résumons dans les lignes suivantes les règles qui nous semblent devoir guider le praticien dans la cure des *amibiases hépatiques par l'émétine*, cure qui, à notre avis, est le véritable ***traitement de choix*** de cette détermination.

« Dans tous les cas où le traitement émétiné ne donne pas chez un dysentérique, dès le second jour, ou dès le troisième, une amélioration notable, on peut dire qu'il coexiste chez ces malades une *association* ou une *complication*.

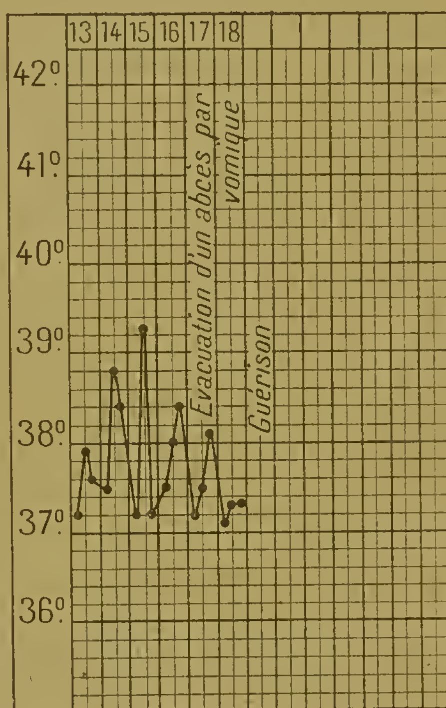


Fig. 68. — Action très rapide et très heureuse de l'émétine.

« Nous avons dit que ce pouvait être la dysenterie bacillaire ; il s'agit alors d'une maladie surajoutée dont le traitement s'impose avant celui de l'amibiase ; mais, le plus souvent, c'est la ***greffe hépatique*** qui est en cause.

« Celle-ci peut être suspectée et doit être recherchée dès que s'élève la température et que se produit la *polynucléose avec hypo-éosinophilie*. Elle existe bien avant que ne deviennent apparentes les réactions locales et l'hypertrophie de l'organe ; elle doit être traitée dès ce premier stade.

« C'est à ce moment que l'émétine, administrée à des doses suffisantes et suffisamment répétées, est particulièrement active;

sous son influence l'hépatite rétrocède ; les phénomènes congestifs et la polynucléose disparaissent et la fièvre tombe (fig. 68).

« Mais il en est de la greffe hépatique comme de la localisation intestinale : la rétrocession d'une crise paroxystique n'est pas la guérison. La détermination hépatique procède par paroxysmes espacés, qui se reproduisent fatalement. Il faut recommencer la cure à chaque tentative.

« Il est recommandé de tenter la prophylaxie de ces reprises, sans en attendre la manifestation évidente ; il semble, d'après les observations de l'hôpital de Saïgon, qu'on y puisse réussir.

« Les doses d'émétine employées doivent être élevées : 2 grains à 2 grains 1/2 *pro die* (12 à 15 cgr.) pendant quatre à cinq jours ; on doit continuer par des doses décroissantes de 8 à

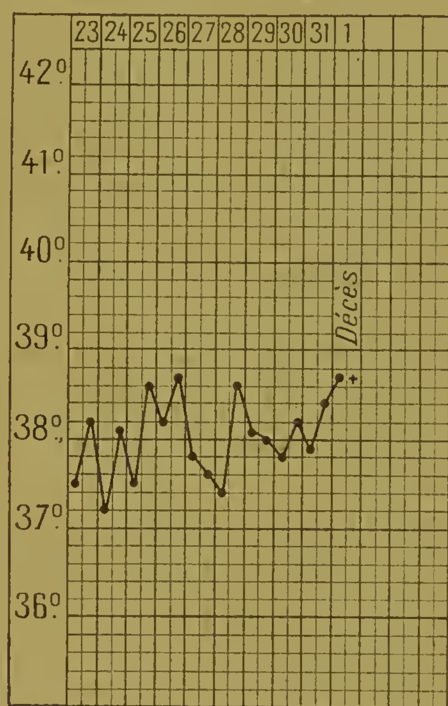


Fig. 69. — Mort par péritonite, malgré le traitement par l'émétine (traitement tardif).

6 cgr. ; la durée du traitement, pour chaque paroxysme, doit être de 8 à 10 jours.

« Les observations suivies à Saïgon ont confirmé une autre donnée qu'avaient établie les observateurs d'Europe. La stérilisation d'une collection hépatique n'en assure pas la guérison, quand elle est importante et par suite ancienne ; l'épanchement persiste et peut, par les réactions de voisinage qu'il occasionne, amener un dénouement fatal. On doit conclure dans ces circonstances à la nécessité d'une intervention. »

« Autrement dit, il importe de ne pas perdre de vue cette donnée et de ne pas continuer trop longuement le traitement

spécifique parce qu'on constate que l'organe hépatique ne reprend pas ses dimensions normales. Il est à craindre, et certains faits paraissent en avoir fourni la preuve, qu'une prolongation du traitement ne détermine à la longue des phénomènes collapsifs dus à une accumulation des doses chez des malades usés par le climat et les endémies.

Quand on a acquis notion que l'abcès constaté ne rétrocède pas notablement sous la seule influence de la médication spécifique et stérilisante, à plus forte raison si l'on a suspicion qu'il progresse, malgré sa stérilisation, il faut lui ouvrir la facilité de s'épancher au dehors.

Il a été de règle, à Saïgon, pendant une longue période, d'utiliser l'hépatotomie d'après les procédés de Fontan.

A notre avis, le procédé le plus simple et le plus inoffensif consiste à pratiquer l'*aspiration* de la collection ; elle sera fragmentaire et discontinue si l'abcès est assez considérable ou si la collection se reproduit ; l'évacuation ne doit pas dépasser à chaque intervention 200 à 250 gr. de liquide ; elle devra être renouvelée quand les ponctions répétées à assez longs intervalles restent positives.

Les indications sont celles qui se sont imposées à Costa, à Dopter, à Gaide.

Nous admettons en outre que l'émétine à doses faibles (2 cgr. *pro die*) et discontinues agit sur l'état général au delà de la destruction des amibes, pour améliorer le terrain, comme le fait la quinine chez le paludéen.

L'état général se refait rapidement sous cette influence, et les convalescents sont rapidement débarrassés des accidents de dyspepsie et d'insuffisance hépatique qui, sans cette pratique, restent leur lot obligé.

Si les succès sont constants quand la maladie hépatique est soumise au traitement dès le stade pré-suppuratif, on peut enregistrer des insuccès quand la suppuration s'est établie et a longuement progressé.

La gravité de l'état général peut être telle, quand on instaure le traitement, que le patient succombe dès les 3 ou 4 premiers jours ; on ne peut imputer ces échecs à une insuffisance de la médication.

Il se peut qu'avant le moment où l'émétine a pu assurer la stérilisation de l'abcès unique ou multiple, il ait fait irruption dans les cavités voisines et déterminé des inflammations aiguës et étendues des séreuses où le pus s'est épanché (fig. 69).

Nous répéterons de l'émétine ce que Rogers disait de l'ipéca : « On ne peut faire état de ces complications contre la médication. »

Celle-ci conserve toute son opportunité et toute son efficacité, alors même que *la migration* s'est produite, si elle s'est faite dans des organes assez tolérants pour qu'une survie d'assez longue durée soit possible (migration pulmonaire, migration intestinale et stomacale).

Ces *migrations*, nous y avons insisté, ne sont pas d'un pronostic immédiatement grave, et l'intervention de l'émétine en facilite et en précipite la guérison. Cet heureux résultat se constate, peut-on dire, aussi régulièrement aux colonies qu'en Europe.

Il est prudent, alors même que dans les semaines suivantes il ne se produit pas de nouvelle poussée (elle peut être peu apparente et doit être soigneusement recherchée), de se souvenir du précepte de Rogers et de soumettre le patient avant sa sortie à une cure préventive de 5 à 7 jours à la dose journalière de 6 à 8 centigrammes. Cette médication devra être reprise 2 à 3 fois à intervalle de 8 à 10 semaines.

Il faut en plus savoir que l'émétine n'est pas tout le traitement. Il est toujours utile, même en cas d'amibiase franche, de compléter la médication spécifique par des adjuvants.

Médications adjuvantes.

Malgré l'action quasi-spécifique de l'ipéca et de l'émétine sur l'amibiase hépatique, il n'est pas possible dans un ouvrage de pratique spécialement destiné aux médecins qui exercent dans les régions tropicales de passer sous silence ce que l'on peut appeler les *médications adjuvantes ;* purgatifs divers, révulsifs, émissions sanguines. On sait qu'elles ont été à certaines époques considérées comme *curatives;* en fait elles ont rendu et rendent encore de réels services.

Nous allons les passer rapidement en revue.

Calomel et Purgatifs. — Annesley, Twning, Haspel, Dutroulau ont considéré ce sel mercuriel comme un médicament des phlegmasies hépatiques ; à une époque donnée, il a joui d'une grande vogue et les mercuriaux, sous forme de *calomel à l'intérieur et d'onguent mercuriel en frictions sur la région hépatique*, étaient préconisés comme la médication de choix dans l'ensemble des cas.

Les mercuriaux ne sont pas, comme on a pu le croire, un spécifique de la greffe amibienne du côté du foie ; ils ne justifient pas, à cet égard, les éloges et l'usage qu'on en a fait. Mais leur action peut être très utile. Il est en outre des circonstances où leur emploi est formellement indiqué : c'est en cas de superposition de la dysenterie bacillaire. Cette complication est particulièrement fréquente à certaines époques, et notamment au cours

des expéditions militaires. Ce sont les conditions d'observation et de pratique où se sont trouvés les médecins qui y ont eu recours de préférence.

Nous estimons, comme eux, que le sérum qui est spécifique et polyvalent pendant les premiers jours, n'a pas d'efficacité à partir du 5e ou 6e jour, et que c'est le calomel, à dose de 75 centigr. à 1 gr., qui devient le meilleur agent thérapeutique, associé ou non à l'ipéca, comme dans les *formules de Segond, d'Haspel et de Bourgarel.*

On peut dire que, chez cette catégorie de malades, à cette période de la maladie, le calomel prépare l'action de l'émétine qui n'est réellement agissante qu'à la date où la complication bacillaire a rétrocédé complètement. Ajoutons qu'aux colonies on peut ne pas disposer du sérum antibacillaire et que, dans certaines épidémies, les sérums fournis par les Instituts n'ont qu'une efficacité relative.

Le calomel n'est pas toutefois le seul agent de la *médication purgative* qu'on soit conduit à prescrire, car cette indication se pose, en dehors des associations que nous venons d'envisager, pendant de longues semaines, pour combattre la constipation qui s'installe chez les malades à la suite du paroxysme amibien.

En contribuant à diminuer le nombre et l'activité des germes et des *parasites* intestinaux, en débarrassant le tube digestif des produits de fermentations anormales, les purgatifs constituent un moyen d'asepsie dont il faut tenir compte; l'afflux biliaire qu'ils déterminent concourt au même résultat.

Purgatifs et laxatifs sont donc d'une utilité réelle.

Le purgatif de choix est l'*huile de ricin;* son administration répétée, mais à dose peu élevée, n'offre que des avantages. Son action sur la fonction biliaire est réelle, sans exagération ; elle ne détermine ni contraction douloureuse de l'intestin, ni hyperémie trop accusée de la muqueuse.

Les purgatifs salins ne sont pas indiqués en dehors de la dysenterie chronique; même dans ce dernier cas, ils doivent être prescrits à doses faibles et rapidement décroissantes : 20, 15 et 10 grammes.

Les purgatifs dits *drastiques :* aloës, rhubarbe, gomme-gutte, jalap, podophyllin, évonynime..... doivent être proscrits ; ils provoquent une congestion intense du tube digestif et de ses annexes. Il est important d'en connaître les dangers et de savoir qu'ils peuvent aggraver ou réveiller des infections latentes et réchauffer des lésions torpides de l'intestin ou du foie.

On a vanté les effets quasi-spécifiques du *Boldo*, employé sous forme d'alcoolé, d'élixir, d'infusion de feuilles. On peut rapprocher son action de celle des autres succédanés anti-amibiens. On

peut, pour complaire aux malades, en accepter l'usage, mais en le limitant à cette action que nous avons appelée la prophylaxie des rechutes ; on l'utilisera, par suite, en dehors et à distance de toute crise hépatique aiguë.

Entéroclyse. — Nous n'en parlerons que pour la proscrire : Il faut éviter d'employer les lavages, et surtout les grandes irrigations du gros intestin à l'aide de liquides aseptisés ou médicamenteux.

Ils sont toujours inutiles et peuvent devenir dangereux. Beaucoup de médecins des troupes coloniales ont montré que nombre d'abcès du foie étaient la conséquence de ces larges irrigations du gros intestin.

Hénaff en portait condamnation en 1906 et 1908. Nous avons toujours donné et nous donnons encore complète adhésion à ses conclusions.

Métin, à Marseille, a employé dans le traitement de l'amibiase associée, chez les malades en provenance du Maroc, les *sels de quinine en lavement* : 2 gr. à 2 gr. 50 pour 250 gr. d'excipient. Cette pratique a été adoptée et vulgarisée par les médecins américains des Philippines.

Révulsifs. — L'usage des *vésicatoires* est également à proscrire, pour ne retenir, si l'on tient aux révulsifs, que l'application des pointes de feu. Elles rendent le service d'atténuer très notablement la sensibilité hépatique ; en dehors des paroxysmes, elles agissent comme dérivatifs.

Des compresses très chaudes, recouvertes d'un tissu imperméable et renouvelées fréquemment, donnent, à notre avis, un résultat également avantageux.

Emissions sanguines. — La saignée générale, qui, sous l'influence d'Annesley et surtout de Broussais, a dominé pendant longtemps la thérapeutique des affections hépatiques, doit être reléguée maintenant dans le domaine de l'histoire de la médecine.

Quant aux émissions sanguines locales : ventouses scarifiées, sangsues, sans vouloir affirmer, comme Mac Léan, dont l'opinion est évidemment exagérée, qu'elles font suppurer plus facilement le foie, on peut dire qu'elles n'ont jamais fait rétrocéder une hépatite. Il n'est pas douteux, toutefois, qu'elles apportent atténuation à la sensibilité hépatique et qu'en cas de douleurs aiguës elles sont un moyen efficace de soulagement.

Ponction hépatique comme méthode de traitement. — C'est à la ponction, avons-nous dit, qu'on aura recours de préférence. Il s'agit d'une ***véritable saignée intra-hépatique***, d'une véritable phlébotomie intra-glandulaire qui permet l'extraction d'une quantité de sang qui peut s'élever à 100 ou à 150 grammes.

C'est un moyen dont il est peut-être difficile d'interpréter les

résultats qui semblent souvent définitifs et qui sont toujours appréciables dans les hépatites aiguës. Depuis longtemps, il est constamment mis en usage aux colonies et en France par les médecins des troupes coloniales et leurs collègues de la marine qui l'emploient systématiquement et très tôt comme moyen de diagnostic et comme méthode de traitement.

Dans des cas nombreux, sous l'influence de cette émission sanguine relativement minime, la fièvre tombe, la sensibilité et l'angoisse disparaissent ou diminuent : on assiste à une rapide décongestion du foie. Très fréquemment la chute de la température et l'amélioration qui la suit se maintiennent, s'il n'existe pas encore de foyer de nécrose. On peut même soupçonner fortement la formation d'une collection suppurative si, un ou deux jours après, la température vient de nouveau à s'élever. Les *conclusions* de Martel, Maurras et Brau (Saïgon) résument l'état de la question au point de vue *colonial* (1).

Quinine. — Si la maladie évolue sur un terrain palustre, il sera indiqué de traiter le malade par la quinine à doses modérées, dans l'intervalle des cures anti-amibiennes.

En cas d'association parasitaire : *lombrics*, *trichocéphale*, *lamblia*, il faut avoir recours à la santonine ou à d'autres parasiticides, mais il faut se garder de doses élevées de certains anthelmintiques qui peuvent avoir sur le foie et l'intestin une action d'irritation et d'inhibition.

Rechutes et récidives. — Les *rechutes prochaines*, et celles qui surviennent après une assez longue latence, ne peuvent être évitées ; il faut les prévoir, y veiller et installer après la crise le traitement prophylactique de ces rechutes..... et des récidives qui, pour peu qu'on continue à résider dans le pays, ont toutes chances de se représenter à la prochaine saison pluvieuse.

Les indications et les formules sont les mêmes.

Opportunité et contre-indications de l'intervention chirurgicale.

Dans toutes les circonstances, le traitement médical (ipéca ou émétine) est l'indication fondamentale, essentielle et urgente; l'*intervention chirurgicale* doit être laissée au second plan et il est souhaitable qu'avant d'y recourir on ait obtenu un arrêt dans l'évolution de l'amibiase.

En présence des résultats obtenus par la médication interne, nous arrivons à des conclusions partiellement différentes de celles de nos prédécesseurs : ils admettaient que pour réduire l'infection il fallait ouvrir passage au pus et que l'urgence était d'autant plus grande que la maladie paraissait plus grave.

(1) *Annales d'Hygiène et de medecine coloniales*, 1914, p. 964 et suivantes.

Nous estimons que ce trauma doit être évité à moins de menace de perforation d'une des séreuses voisines.

Ainsi donc, avant toute opération, *émétinisation* ; l'intervention chirurgicale, qui ne doit s'imposer que si la collection est importante, ne doit se faire qu'au 6e ou 7e jour du traitement spécifique. Ce qui revient à dire qu'à moins d'indication bien spéciale il ne faut opérer qu'à froid.

***

Cette opération a été longtemps considérée comme devant être assez complète pour assurer l'évacuation du pus et celle des détritus qui lui sont associés, et, pour permettre le drainage facile de la cavité, ne peut-elle être réduite à une moindre intervention, ou à des *opérations non sanglantes*, comme disent les médecins anglais.

La question est posée, et on ne peut pas dire qu'elle soit entièrement résolue. Il semble au reste que ce soit question d'espèce.

A une première impression on serait tenté d'admettre que la ponction avec aspiration, suivie ou non d'une injection d'émétine ou de quinine dans la cavité, doit être réservée aux collections de petites dimensions et que le débridement au bistouri ne doit être largement pratiqué que dans les cas où l'abcès est considérable et qu'il pointe ostensiblement vers l'extérieur ou vers le thorax.

Cependant, des chirurgiens autorisés, placés en présence d'abcès énormes, se sont contentés de vider partiellement et progressivement la poche, et le professeur Rogers paraît considérer que ce mode de traitement est celui qu'on doit adopter de préférence.

***

Les observations suivantes viennent à l'appui de cette méthode thérapeutique (1).

Crise d'hépatite avec congestion de la base pulmonaire, remontant à plus d'un mois ; fièvre, point de côté et affaiblissement progressif. Voussure évidente de l'hémithorax droit ; pas de dysenterie actuelle....... Du 6 au 14, injections intra-musculaires quotidiennes d'émétine : 4 centigrammes *pro die*..... Aspiration dès le 6e jour du début du traitement émétiné de 300 gr. de pus hépatique..........la fièvre s'est maintenue du jour de l'entrée au 10, date à laquelle la température est devenue normale.......... c'était le 5e jour du traitement par l'émétine. — Guérison.

***

Hypertrophie notable du foie, submatité à la base du poumon

(1) Gaide et Mouzels, *Société de Pathologie Exotique*, 1913, p. 717.

droit; hépatite en cours d'évolution depuis 2 mois avec quelques répits passagers; ni toux, ni expectoration. — Polynucléose accusée : 82 0/0.......... dès le jour de l'entrée, on évacue par ponctions 200 gr. de pus hépatique chocolat...... température entre 37 et 39 à l'entrée.... Dès ce moment est institué un traitement à l'émétine : 4 centigr. *pro die* du 28 juin au 8 juillet; dès le 4, l'état fébrile avait cessé....... les ponctions multipliées restent négatives.

Formule leucocytaire :

A l'entrée	A la sortie	
—	—	
82	57,14	Polynucléaires
18	31,00	
0	9,52	Mononucléaires et lymphocytes.
	1,80	Eosinophiles.

***

Deuxième entrée le 9 septembre, le malade était en congé de convalescence. Nouvel abcès sans grande réaction fébrile, voussure latérale très appréciable. — Ponction évacuatrice de 250 gr. de pus que l'aiguille rencontre à 4 centimètres de profondeur le lendemain de l'entrée. Nouvelle ponction de 250 gr., dix jours plus tard........... (il n'est pas dit si le pus était chocolat ou blanchâtre). Le malade avait pris du 10 au 17 septembre 4 centigrammes *pro die* de chlorhydrate d'émétine ; les 23, 24 et 25 septembre et jours suivants, réaction fébrile assez élevée, en même temps qu'affaissement de l'état général et dyspnée angoissante...... elle aboutit à une vomique bronchique de 300 gr. — On se décide à la recherche de l'abcès et à son évacuation par hépatotomie sous le chloroforme.......Tout porte à croire que le précédent abcès était guéri, car il était volumineux et superficiel, tandis que ce second abcès était plus profond. Il semble avoir été au reste en communication avec la plèvre, comme avec les bronches, car on évacue par ponction de la plèvre 350 gr. de pus hépatique très net. — Une ponction faite quelques jours plus tard permettait de vider un nouvel abcès, ce qui n'empêche pas l'évacuation par l'estomac d'un quatrième abcès.

Cependant, du 2 au 10 octobre (cette dernière date est celle de l'évacuation par l'estomac), le malade avait été soumis à une nouvelle cure par l'émétine : 8 centigrammes 2 jours : 6 centigrammes 2 jours; 4 centigrammes 6 jours. A partir de ce moment, les accidents généraux et locaux s'amendèrent rapidement.

Il faut en conclure que la cure d'émétine n'empêche pas le récnsemencement de la glande. Mais il est incontestable que c'est à ce médicament que le malade doit de conserver la vie, car, en dehors de l'émétine, de pareils accidents auraient entraîné fatalement la mort.

Cette observation est à cet égard du plus haut intérêt. Il en ressort d'autre part que l'émétine, alors même qu'elle a assuré la guérison d'un abcès en voie d'évolution, traité par la ponction évacuatrice, n'empêche pas la progression de collections voisines qui ont continué leur migration vers les organes voisins (poumon, estomac) et vers la cavité pleurale. Mais ces divers abcès paraissent avoir, sous l'influence.... de traitements actifs et répétés à l'émétine, perdu toute action purulente. Ils ont guéri très rapidement dès que le pus a pu s'épancher au dehors.

C'est une observation que Dopter avait déjà faite et qu'il a eu occasion de confirmer.

Pour notre part, et sous les réserves que nous avons formulées, nous nous en référons à la conclusion de Gaide que nous considérons comme très judicieuse : l'émétine est un merveilleux agent de traitement des abcès du foie, son action n'est pas telle cependant qu'on *puisse se dispenser d'intervenir chirurgicalement*, la vieille règle qui veut qu'une collection purulente soit toujours ouverte et vidée conserve sa rigueur, les deux thérapeutiques chirurgicale et médicale doivent être alliées et se prêter un mutuel appui, même et surtout après l'opération.

Nous nous expliquons : l'amibiase est devenue torpide, mais on la sait susceptible de réveils obligés par nouveaux semis provenant de l'intestin où persistent longuement et presque indéfiniment les protozoaires au stade minutique et kystique. Pour guérir l'abcès, il ne faut pas uniquement compter sur la résorption du pus.

Nos recherches sur l'anatomie pathologique du foie ont établi qu'en dehors des abcès et même des nodules d'inflammation nécrosique, il existait un nombre considérable de granulations microscopiques qui constituent l'élément primordial d'une lésion qui peut aboutir à la fonte purulente.

La cure complète et totale s'obtient par l'intervention répétée, avec intervalles de repos, de la médication spécifique qui est, chez ces malades, le meilleur et le plus actif des reconstituants.

De telle sorte que la cure amibienne doit non seulement agir sur les altérations nécrobiotiques mais sur ce semis où ne se rencontre pas encore le protozoaire, mais qui paraît dépendre des décharges qui se font dans certaines zones très limitées mais très multipliées du parenchyme.

Dysenteries mixtes. — L'action de l'émétine est réellement spécifique de l'entamibiase. Elle est sans action sur les autres dysenteries et sur les flux endémiques d'autre origine. Comme l'ont indiqué les observateurs de Cochinchine, elle n'est réellement active dans la dysenterie mixte qu'à la date où la bacillose

(1) *Société de Pathologie Exotique*, 1913, p. 718.

a fini d'évoluer. Dans « les dysenteries mixtes l'action de l'émétine se fait sentir au bout de quelque temps, lorsque la maladie est *redevenue* en quelque sorte amibienne ». (Brau.)

« Cette dysenterie bacillaire est une infection superposée chez des amibiens frustes ou latents; elle a pour effet, non seulement d'évoluer avec assez grand fracas sur ce terrain, mais de donner virulence exagérée à la maladie amibienne jusque là torpide ou latente. Il paraît donc indiqué de prendre les devants et, tout en agissant par la sérothérapie ou par le calomel sur le bacille et sa toxine, de stériliser par l'émétine ou l'ipéca les greffes amibiennes. »

C'est la médication à laquelle se sont arrêtés nos camarades de l'Indo-Chine dans le traitement de l'endémo-épidémie annuelle; mais il faut savoir qu'ici l'émétine n'est pas tout le traitement et qu'il est plus urgent encore d'arrêter l'évolution de la complication intercurrente qui, lors de l'entrée à l'hôpital, est réellement la maladie actuelle.

⁂

Contre-indiquée dans les bacilloses pures, la médication émétinisée l'est tout autant dans la diarrhée chronique endémique (la sprüe) et dans les flux chroniques, alors même qu'ils sont d'origine palustre. Cependant, il nous faut, sur ce dernier fait, formuler d'expresses réserves, car une pratique déjà ancienne nous a appris que l'ipéca préparait dans ce dernier groupe de cas, très utilement et très efficacement, l'action de la quinine.

Rapatriement.

Les affections dysentériques, contrairement aux affections palustres, ne peuvent retirer qu'un très médiocre bénéfice des stations d'altitude ou de séjour dans les stations maritimes des colonies. Il semble que les variations de température auxquelles les malades sont soumis de ce fait leur soient très préjudiciables.

Par suite, le retour en France s'impose, sans arrêt, dans les sanatoria, dès que l'atteinte à l'état général est quelque peu sévère ou que la maladie a présenté des rechutes répétées.

Le traitement par l'ipéca ou l'émétine débarrassera les patients de leur crise paroxystique, mais seul le retour au pays peut les mettre à l'abri d'une déchéance progressive.

Le retour en France devrait toujours s'opérer sous la surveillance médicale et à bord de bâtiments où est organisé un service hospitalier. Il conviendra de suivre de près non seulement les convalescents récemment sortis de l'hôpital, mais tous les passa-

gers qui ont présenté, au cours de leur séjour, des atteintes de dysenterie.

Nous conseillons, dès la moindre suspicion d'amibiase intestinale ou hépatique, de profiter de la traversée pour instaurer un ou deux traitements successifs par les médications spécifiques à doses réduites mais assez prolongées : une vingtaine de centigrammes (16 à 20) d'émétine pour chaque cure.

La pratique nous apprendra si l'ingestion par la voie gastrique de 1 à 2 centigrammes du sel d'émétine recommandé par Lebœuf, chaque soir, en un excipient alcoolisé, ne pourrait pas rendre le même service que les injections elles-mêmes. A défaut d'émétine, on peut utiliser des pilules de Segond ou l'un des vins composés dont nous avons donné la formule.

Ces médications doivent étroitement s'imposer, car on peut dire qu'il n'est pas d'amibien qui, au cours de cette traversée ou les premiers jours de l'arrivée, ne présente une ou plusieurs rechutes, si on ne prend pas cette précaution préventive.

Ce traitement au cours de la traversée de retour s'impose d'autant plus que c'est le moyen réellement efficace d'empêcher l'importation en France de l'endémie amibienne.

DYSENTERIE ENDÉMIQUE

AMIBIASE INTESTINALE

ÉTUDE CLINIQUE

PAR

LE Dr GRALL

SYNONYMIE. — *Dysenterie endémique et subaiguë* des médecins des Antilles et du Sénégal. — *Dysenterie insidieuse* des médecins de Cochinchine et du Tonkin. — *Dysenterie chronique.* — Diarrhée dysentériforme. — *Flux dysentériques endémiques.* — Diarrhée chronique endémique et *entéro-colite chronique.* — *Dysenterie amibienne.* — *Amibiase intestinale, aiguë et chronique.*

Cette dernière dénomination serait la seule à retenir, car toutes les autres, qui visent la symptomatologie en un de ses faits essentiels, sont partiellement inexactes.

DÉFINITION. — La dysenterie endémique des pays chauds se caractérise, *au point de vue anatomique*, par la localisation de ses lésions au gros intestin et par l'existence à ce niveau *d'ulcérations limitées* et *arrondies*, à bords décollés, *constituées par une lésion nécrobiotique spéciale, où se retrouve l'entamibe.*

Elle est, *au point de vue pathogénique*, la réaction, du côté de l'intestin, des infestations dont ce protozoaire doit être considéré comme l'agent causal, que l'amibe agisse par elle-même ou en symbiose.

En clinique, elle se traduit : *a*) par des flux alternativement muco sanguinolents et diarrhéiques.

Le *crachat dysentérique* en est la signature et la manifestation initiale ; il réapparaît à chaque crise paroxystique traduisant les réinfections endogènes et les nouveaux apports exogènes.

b) En dehors de ces rechutes et de ces récidives, elle se poursuit et se continue par un flux diarrhéique *occasionnellement* dysentérique (mucus et sang), qui résulte tant des lésions locales que de la toxhémie amibienne et qui aboutit à une cachexie spéciale

et au marasme à moins de rétrocession spontanée ou thérapeutique. *Ce flux diarrhéique est, dans des cas fréquents, réduit pendant de longues périodes à un dévoiement intermittent.*

Le syndrome dysentérique est d'observation constante et fréquemment renouvelée dans le cours de la maladie, elle peut toutefois se poursuivre longuement et arriver à sa terminaison heureuse ou funeste sans qu'il soit perçu par le malade, tellement il est dans certains cas atténué et fugace.

Nous tenons, dès le début de cette étude, à mettre en vedette cette constatation d'une importance première en pratique et à ajouter qu'on a surchargé le tableau de la dysenterie *endémique* d'une symptomatologie qui appartient à des associations ou à des complications et que, de la sorte, on a faussé la conception qu'on doit se faire de la maladie.

On en est arrivé à considérer les cas de gravité comme des déterminations frustes, moyennes et à méconnaître les formes torpides.

La symptomatologie peut en être à ce point réduite — non pas seulement dans des cas isolés, mais dans des cas observés en séries prolongées — que les cliniciens, à l'observation desquels l'amibiase dysentérique s'est présentée sur le front de France et dans les hôpitaux du territoire, ont été longuement détournés du diagnostic vrai ; il n'a été accepté qu'à la suite des recherches bactériologiques poursuivies dans les laboratoires d'armée; l'enseignement, peut-on dire, avait faussé la conception qu'en clinique on doit se faire de cette maladie, quel que soit le domaine où elle se rencontre.

On ne saurait, même actuellement, mieux définir la nature de la maladie et mieux en délimiter le terrain que Dutroulau ne l'a fait.

« La *dysenterie endémique des régions tropicales* doit être considérée comme un *flux intestinal de nature spéciale*, dont la généralisation, l'existence continue, la tendance aux récidives et à la chronicité sont dues à des influences de climat et de localité...

« La dysenterie endémique des régions tropicales est une maladie *générale localisée : générale ou toxique* par infection (par toxhémie) et *localisée* d'après ses symptômes et ses lésions qui n'atteignent que le gros intestin... »

« Comme maladie générale, c'est une diathèse dont le principe morbide peut rester plus ou moins latent et reproduire les symptômes sans le secours réitéré de la cause spéciale » (sans réinfection).

« Comme maladie locale, c'est une inflammation gangréneuse

« (nécrosante) arrivant à la destruction partielle et à l'élimination, « sous forme d'escharres, d'une ou plusieurs des tuniques de « l'intestin.

« Les déjections diarrhéiques sont le caractère du premier « degré de la maladie, les matières visqueuses ou pseudo-mem- « braneuses sanglantes, celui de la maladie confirmée. »

« Ni l'anatomie pathologique, ni les symptômes n'autorisent à « regarder cette dysenterie comme une *phlegmasie du gros in-* « *testin*, tandis que son origine, ses phénomènes diathésiques « (toxhémiques) et le caractère de ses lésions en font une *maladie* « *spécifique*. »

Telle est en effet la pathogénie, telle est la caractéristique clinique de la *dysenterie endémique*.

Une seule acquisition a été faite depuis Dutroulau : la science actuelle voit une maladie microbienne là où il ne constatait qu'une maladie miasmatique, mais il a défini d'avance l'évolution de ce parasitisme en précisant que cette infection peut rester *plus ou moins latente* tout en étant *reviviscente* et qu'elle présente des périodes actives et des périodes torpides ; d'autre part, il a bien vu que cette maladie se traduisait anatomiquement par une lésion de localisation et de nature caractéristiques et il a indiqué qu'elle était séparable de la dysenterie épidémique des camps et des vaisseaux. Toutefois, là où il ne voyait qu'une variété d'espèce, la science actuelle distingue une maladie spéciale.

SYMPTOMATOLOGIE GÉNÉRALE. — FORMES ET MARCHE DE LA MALADIE. — La dysenterie endémique des pays tropicaux n'est pas une maladie cyclique, évoluant d'une seule tenue comme la dysenterie bacillaire.

Chaque cas présente dans son évolution des stades successifs et répétés *d'activité* et de *latence* qui se traduisent :

a) par des *paroxysmes*, qui sont fréquents et multiples mais irréguliers dans leur date d'apparition et dans la gravité de leurs manifestations, au point de rester frustes dans un certain nombre de faits cliniques ;

b) par des périodes de *rémission et d'intermission* qui peuvent être prolongées ou simplement temporaires ;

c) par des séquelles qui sont la suite obligée de rechutes nombreuses et surtout de récidives répétées.

La dysenterie amibienne est essentiellement *insidieuse*, au sens défini par nos anciens.

Peut-elle affecter une forme véritablement aiguë? La question se pose, et nous aurons à la débattre, mais, dès maintenant, nous tenons à dire qu'à notre avis il s'agit dans ces cas de surcharges étrangères à l'action de l'amibe, ou de localisations viscérales.

Formes moyennes. — *Paroxysmes.*— Ils correspondent aux stades d'activité et de pullulation des entamibes.

a) **Crise initiale.** — Après une période prodromique de quelques jours, caractérisée par du malaise gastrique et gastro-intestinal : *dyspepsie douloureuse avec selles lientériques, chaudes*, s'accompagnant de coliques abdominales, le malade est surpris, un matin, de rendre, à la suite de selles fécaloïdes, du *mucus teinté de sang, ou de la graisse*, selon que cette excrétion anormale est simplement visqueuse et glaireuse ou qu'elle présente des concrétions fibrineuses.

Le lendemain ou le surlendemain, les évacuations fécaloïdes disparaissent ou deviennent très rares, les efforts d'expulsion n'aboutissent qu'à des *selles à vide ou presque à vide*, uniquement constituées par le *crachat « dysentérique »*, ainsi dénommé par analogie avec le crachat pneumonique.

« Les selles peuvent être tachées de sang, ressembler à une « émission de larges crachats quelquefois mêlés de bile ; à une « certaine période elles peuvent prendre le caractère muco-puru- « lent ; les débris sphacélés s'y observent peu souvent ; ils sont « très peu volumineux quand ils s'y rencontrent, beaucoup moins « que dans la dysenterie aiguë et franche.

« C'est vers la seconde moitié de la crise que le sang devient « abondant dans les selles, il forme le plus souvent une tache à « leur surface ; il est rare qu'il se présente en caillots volu- « mineux. »

Le nombre des selles est en moyenne de 8 à 10 par jour ; les besoins de se présenter à la garde-robe sont déterminés par une colique qui remonte le long du gros intestin ; elle est pénible, mais beaucoup moins que les symptômes que cette évacuation occasionne du côté de la partie terminale de l'intestin et qui se traduisent par des *épreintes et du ténesme anal et vésical ;* ce sont les souffrances dont se plaint particulièrement le patient; elles précèdent l'évacuation, s'exagèrent pendant sa durée et se prolongent au delà. Il se produit en réalité une contracture tonique, exaspérée par moment et gravative dans l'intervalle.

Les douleurs ressenties déterminent de l'énervement et une fatigue générale, d'autant plus explicable que le sommeil est fréquemment interrompu; mais on ne constate ni cette asthénie, ni cette usure rapide avec amaigrissement presque immédiat que l'on signale dans la bacillose dysentérique.

Il peut exister un léger embarras gastrique, mais pas d'autres phénomènes réactionnels ; la température reste habituellement normale, elle est tout au plus sous-fébrile, 37,5 à 37,8.

b) **Rechutes et récidives.** — A partir de ce début, la maladie poursuit son cours par *crises* qui peuvent être *subintrantes*, mais qui, le plus souvent, restent *distinctes et isolables* ; elles peuvent être *espacées*.

La crise initiale dure un certain temps, 15 à 20 jours, à moins d'intervention thérapeutique; elle est écourtée dans les rechutes; elle peut être prolongée dans les réinfections.

Chaque *reprise* présente deux à trois paroxysmes successifs : ces paroxysmes peuvent, comme ceux de la période d'invasion, devenir subintrants quand la diététique est défectueuse et surtout quand se produisent des excès et des imprudences dans l'alimentation ou quand le patient est exposé à des refroidissements ou à du surmenage.

L'amibiase intestinale, le fait n'est pas suffisamment connu, est *une maladie à reviviscence paroxystique* ; ces paroxysmes sont très variables de durée et d'intervalle et de grande irrégularité dans leur succession, mais ils apparaîtront bien évidents à ceux qui suivront de près leurs malades.

Rémissions. — Elles sont intercalaires aux poussées amibiennes.

Plus tôt ou plus tard, le ténesme et les épreintes s'atténuent pour presque disparaître ; les selles redeviennent partiellement fécaloïdes et bientôt elles sont pâteuses, précédées ou suivies de mucus ou de graisse teintés de sang ; les besoins de se présenter à la garde-robe sont moins impérieux, beaucoup moins fréquents : il se produit et s'installe une véritable accalmie, de durée plus longue que la crise, elle peut aboutir à des selles régulières que le malade et le médecin considèrent comme normales ; ce sont les *intermissions*.

La cessation des paroxysmes n'est pas la guérison ; on peut dire de la dysenterie, comme du paludisme, qu'en dehors de l'intervention thérapeutique spécifique et, sauf de très heureuses mais très rares exceptions, la maladie s'installe à demeure.

Séquelles. — Chaque crise se traduit, en outre des selles spéciales dont nous venons de donner le caractère essentiel, par une répercussion presque silencieuse, bien que progressivement dépressive, du côté de l'état général.

Du fait de la dénutrition qu'occasionne l'infection amibienne prolongée et de la toxhémie qui en est la résultante, s'établit une usure qui, en un temps plus ou moins long, mène à l'une des formes les plus fréquentes de l'anémie et de la cachexie coloniales.

Cette toxhémie ne détermine pas seulement une déchéance progressive, elle a sur cette muqueuse du gros intestin, où essaiment les entamibes et où elles continuent leur travail de mortification locale, une action élective, action qui se traduit par un flux

diarrhéique presque permanent, au bout de quelques mois, quand les rechutes ne sont pas traitées, et plus rapidement, quand il se produit des réinfections.

Les périodes d'intermission sont remplacées par une diarrhée atonique que la diététique et le traitement habituels, simplement palliatifs ne peuvent qu'interrompre ou atténuer ; elles sont traversées à ce stade, comme au stade du début, par des crises paroxystiques dont les éclats sont moins accusés.

Cette diarrhée, dite dysentériforme (terme exact si on ne lui attache pas d'autre signification que d'indiquer que la diarrhée présente des exacerbations à forme dysentérique), conduit progressivement à une terminaison fatale, à moins de rapatriement, et parfois malgré le retour dans les pays tempérés...

Formes graves. — A côté des formes moyennes, on a décrit des formes exagérées; elles occupent dans certaines descriptions une place prépondérante.

Cela tient à ce qu'on n'a pas fait la part des bacilloses dysentériques qui, alors même qu'elles ne règnent pas épidémiquement, ne sont pas exceptionnelles dans les grands foyers d'endémie amibienne. Ces relations ne tiennent pas compte surtout de la superposition des deux dysenteries l'une à l'autre, fait encore plus fréquent que la bacillose isolée.

Il n'est pas moins vrai qu'on rencontre des cas où le syndrome dysentérique se modifie pour présenter une véritable acuité dans ses manifestations.

En dehors d'une association, c'est plus particulièrement dans le cas de greffe hépatique active que s'observe cette évolution.

Les évacuations sont plus fréquentes, elles sont plus copieuses; au lieu d'être muqueuses, muco-sanglantes, elles deviennent séro-muqueuses, séro-hémorragiques; les coliques sont plus longues et viennent de plus haut ; l'état général se défait rapidement ; mais à l'inverse de ce qu'on observe dans la dysenterie bacillaire, ces flux séro-muqueux, séro-sanguins sont de peu de durée ; ils se modifient du jour au lendemain et parfois en moins de 24 heures ; les selles ont une tendance obligée à revenir à l'aspect observé habituellement et normalement, pourrait-on dire, dans l'amibiase, à celui que nous avons décrit dans la forme moyenne.

Le paludisme d'infection et de réinfection et même les accès schyzogoniques, quand ils évoluent en séries prolongées, déterminent chez les dysentériques amibiens des manifestations semblables.

Formes atténuées et frustes. — Il existe en revanche des cas d'observation très fréquente, où les manifestations dysentériques sont réellement atones et où la maladie se borne à des déterminations passagèrement diarrhéiques et à un dévoiement

très prolongé de selles demi-pâteuses. Ce sont ces malades qui affirment au médecin, avec la plus grande conviction, qu'ils n'ont jamais eu, à aucune date, la dysenterie ; c'est à peine s'ils ont souvenir de périodes très courtes d'une diarrhée qui s'est limitée, après une crise lientérique, à des garde-robes peu nombreuses : 3 à 4 par jour, et qui se sont accompagnées de coliques légères.

Interrogez-les de près, et ils ajouteront qu'ils ont constaté, au début et au cours de cette poussée relativement torpide, quelques glaires et parfois des mucosités dans les matières alvines et que, dans leur intervalle, ils ont eu presque constamment des selles faciles, pâteuses, dans leur ensemble, en partie liquides, mal colorées ou brunâtres, très mal odorantes.

Ces selles sont précédées de gargouillements ressentis surtout le matin ; on y retrouve trace d'aliments mal digérés. Les recherches de Brau, celles de Denier ont donné la preuve que les amibes pathogènes se retrouvent fréquemment dans ces matières brunâtres et presque constamment dans les crachats de mucus plus ou moins teintés qui suivent certaines de ces évacuations ou qu'essuie le papier.

Pour se faire de ces cas une idée exacte, il faut se dire que ces malades arrivent en quelque sorte d'emblée à la période de détente d'une poussée de dysenterie subaiguë et que chez eux cet état se maintient presque indéfiniment. A la longue toutefois s'observent soit de véritables crises de selles réellement dysentériques, soit une localisation hépatique et plus souvent encore la dysenterie chronique.

C'est à ce groupe de faits qu'appartiennent les *rectites* de Dormay et d'Harmand. Celles-ci ne sont en réalité que des amibiases frustes à localisation basse : fosse iliaque, rectum et voisinage immédiat de l'anus. L'ulcération que cause l'entamibe est toute la maladie ; comme ces lésions nécrosiques sont discrètes, que les décharges de toxines et les infections qui en résultent sont peu importantes, l'état général ne semble pas atteint.

Cette greffe, comme toutes les autres, peut devenir active et déterminer des rechutes où les manifestations seront celles de la dysenterie subaiguë et insidieuse, telle qu'elle se présente à l'observation dans la moyenne des cas.

Diarrhée chronique. — Pour en finir avec la marche et la symptomatologie générale de l'amibiase intestinale, il nous reste à donner les traits essentiels de la *forme chronique d'emblée ou presque d'emblée ;* il ne s'agit plus de cas atténués ou frustes, ni de passagères sequelles de dysenterie subaiguë, mais d'un flux torpide dont les manifestations, très longuement persistantes, restent peu bruyantes.

Cette dernière forme de la dysenterie amibienne n'est pas complètement exempte de reprises ou de récidives, on peut même dire qu'elle est par excellence la maladie des rechutes ; mais la symptomatologie, même au cours des paroxysmes, est estompée et elle n'est pas celle que l'on a pris l'habitude de considérer comme caractérisant le vrai syndrome dysentérique.

La chronicité n'est jamais en réalité primitive, elle correspond à des récidives multiples qui se sont produites chez de vieux coloniaux, dont les antécédents sont mal connus ou chez qui ces déterminations ont été constamment frustes ; l'observation de Bourgarel et de Bérenger est très exacte : « L'état aigü, quand il se présente, n'a pas besoin de durer bien longtemps ni d'être douloureusement ressenti, pour constituer une infection durable. L'entéro-colite chronique endémique de Bertrand et Fontan se rattache *pro parte* à ce groupe de déterminations.

Pour peu que la médication des premiers paroxysmes et celle des formes atténuées ne soit pas instaurée dès le début et poursuivie avec une suffisante persévérance, la dysenterie chronique s'implante silencieusement et progressivement et tous les auteurs répètent qu'on ne peut fixer la date exacte de la transformation.

Elle se traduit par un double fait : la déchéance de l'état général, le flux intestinal diarrhéïque.

Nous avons dit que l'état général dans l'amibiase moyenne n'est que médiocrement atteint ; mais à un moment donné la marche de l'infection paraît se précipiter ; les décharges successives de toxines amibiennes constituent une sommation qui triomphe assez brusquement des réactions défensives ; l'habitus extérieur se modifie, *la peau prend une teinte jaune, blafarde, les yeux sont cernés, le faciès exprime la souffrance, la maigreur fait des progrès constants : la peau se parchemine ;* on dirait qu'elle s'écaille plus particulièrement à l'abdomen et à la face.

En même temps les évacuations rares, muco-sanguines, très peu abondantes, de la période antécédente sont remplacées par des selles nombreuses, copieuses, complètement liquides. Les souffrances abdominale et rectale ont cessé.

Ce flux n'est pas toutefois uniformément et constamment diarrhéique, il est interrompu pendant certaines périodes, sous l'influence de la diététique et de la médication symptomatique, par des selles pâteuses, argileuses ou brunâtres et fréquemment par la diarrhée dite dysentérique ; celle-ci se traduit par la réapparition dans le décours de ce flux chronique de selles muqueuses, séro-muqueuses et sanguinolentes, en même temps que se fait une reprise atténuée des coliques et surtout du ténesme.

La maladie suit ainsi son cours, les forces s'affaiblissant jusqu'au marasme et à la terminaison finale.

Pendant les dernières semaines on note souvent des œdèmes des membres inférieurs, fugaces mais répétés, qui, les derniers jours, disparaissent complètement ; car les évacuations alvines sont incomptables, involontaires, et la spoliation intestinale dessèche et momifie ce corps devenu tout à fait squelettique.

Nous ne parlerons pas de la dysenterie dite *gangréneuse*, nous considérons que la gangrène n'appartient pas à l'évolution normale de l'amibiase et qu'elle représente une complication.

Une remarque importante doit trouver sa place dans ce chapitre de symptomatologie générale : celle de la fréquence des reprises, des rechutes et des récidives.

La *récidive appelle la récidive* (Dutroulau), cette caractéristique est le trait distinctif de l'amibiase et la sépare nettement des dysenteries bacillaires et parabacillaires.

La symptomatologie de ces reprises de la maladie est aussi variable que leur nombre dans l'année. On note, à côté d'atteintes espacées d'une saison d'hivernage à une autre, des cas où elles se reproduisent 10 à 15 fois dans l'année.

Chez ces derniers malades, il s'agit plus particulièrement des rechutes et chez les premiers de véritables réinfections.

Elles sont loin de se ressembler à elles-mêmes, de reproduire les déterminations de la première attaque.

La **durée** de la maladie, en dehors des complications que nous étudierons plus loin, est toujours longue ; l'amibiase intestinale isolée guérit rarement dès la première attaque, d'autre part, l'infection ne détermine la mort qu'à la suite de sommations répétées. Mais, dès une première atteinte, quand elle n'a pas complètement guéri, elle s'installe à demeure et ce n'est que sous condition d'éviter les réinfections, de s'astreindre à une diététique spéciale que l'on peut en triompher spontanément. Ajoutons que la médication spécifique par l'ipéca et surtout par l'émétine est assez puissante pour réaliser une guérison rapide et durable, pourvu qu'elle soit instaurée à temps, avant que ne se soient produites les lésions destructives du gros intestin.

ANALYSE DES SYMPTOMES. — Signes et symptômes abdominaux. — Les anciens les résumaient en un mot très exact : le *flux du ventre*, mot qui, dans leur conception, comme dans la réalité, traduisait un triple fait : d'une part, la *poussée fluxionnaire* du côté de l'intestin et de ses annexes, en second lieu, le *dévoiement anormal* qui en était la manifestation et enfin *les*

sensations douloureuses spontanées et provoquées qu'elle détermine : *ubi fluxus, ibi dolor.*

1° Fluxion. — De la fluxion elle-même nous n'avons pas grand'chose à dire ; très accusée dans la bacillose, elle est peu manifeste dans l'amibiase ; il n'y a ni chaleur, ni empâtement, ni tuméfaction bien accusée du ventre, on peut cependant constater, aux périodes de début et au cours des crises, une sorte de contracture du gros intestin, manifeste surtout du côté du côlon, qui constitue sous la peau un arc reconnaissable à la palpation, contracture qui a pour résultat l'arrêt prolongé et parfois total des matières alvines.

De plus, il existe à peu près constamment, au niveau des angles du côlon, une douleur nettement localisée dont le malade a fréquemment la notion exacte et qu'il accuse toujours à la pression un peu profonde. Ce sont des points de côté correspondant à la localisation élective des ulcères amibiens aux deux courbures du gros intestin.

Les phénomènes gastriques se bornent à l'anorexie et à un léger état saburral des premières voies, au cours des paroxysmes, et, dans leur intervalle, à la déviation de l'appétit : il existe parfois une sorte de boulimie qui explique, si elle ne les justifie pas, les imprudences de régime dont le malade est coutumier et qu'il faut surveiller.

Ce n'est que secondairement que l'on trouve la dilatation paralytique de l'intestin ; elle est au reste passagère. Ce n'est guère qu'en cas de complications que l'on observe des signes de souffrance de la séreuse abdominale.

A la longue, cette *fluxion*, ou plutôt, pour parler la langue actuelle, ces *décharges de la toxine amibienne*, associées aux réactions des tissus où pénètre et se loge le protozoaire, déterminent un épaississement notable des tuniques de l'intestin qui forme *une corde dure*, reconnaissable à travers les parois du ventre ; celui-ci, par suite de l'émaciation générale, par suite de l'inhibition de fonctionnement de l'intestin grêle, s'aplatit, s'affaisse et la paroi abdominale devenue flasque est presque collée à la colonne vertébrale que l'on suit facilement sous les doigts.

Tandis que les progrès de l'infection se traduisent du côté du tube intestinal par des signes en quelque sorte négatifs, la glande hépatique subit une augmentation sensible de volume ; alors même que la maladie semble localisée à l'intestin, le foie s'alourdit et s'hypertrophie.

A notre avis, cet organe n'est *jamais indemne* et pour peu que, lors des autopsies, on veuille bien s'aider de l'observation microscopique, on y retrouvera toujours, en dehors de toute fonte visible, des lésions éparses de nécrobiose ; nous les considérons

comme le premier stade d'une amibiase hépatique se traduisant à l'examen du malade par l'augmentation de poids et de volume de l'organe, augmentation souvent localisée à des portions étroitement limitées d'un des lobes.

La lésion se limite à la transformation vésiculeuse et vacuolaire des régions péri-portales d'un groupe de lobules, sans déformation ou nécrobiose réelle du parenchyme, il ne s'agit que des réactions que déterminent les décharges de toxines ; toutse réduit apparemment à des modifications de consistance et de colorations des portions atteintes.

II° Selles. — « Les selles, qui sont de 3 à 10, ou plus nombreuses dans les 24 heures, ne présentent pas toujours du sang; ou bien elles sont sanglantes, et alors le sang s'y rencontre par stries ou intimement mélangé aux matières...

« Celles-ci sont :

« des glaires ou des mucosités en petites masses auxquelles le malade donne le nom de graisse;

« des matières visqueuses et assez épaisses, tantôt vertes et homogènes comme des épinards, tantôt nuancées de vert et de jaune, partie solides, partie liquides (Dutroulau). »

La notation suivante permet de se rendre compte de la nature des selles et des aspects successifs qu'elles présentent.

« Les premiers jours, selles glaireuses sanguinolentes en petite quantité, ressemblant assez bien aux crachats des pneumoniques ; trois jours après on note 10 selles muco-sanguines; le surlendemain les selles sont redevenues relativement copieuses, il y a au fond du vase des matières mucoso-sanguinolentes et par-dessus un liquide jaunâtre; le jour suivant, les selles ont diminué de nombre ; elles sont constituées partiellement par des matières glaireuses contenant encore du sang. A partir de ce jour, les selles sont simplement diarrhéiques et elles reprennent peu à peu une consistance normale ; au cours de cette convalescence, à plusieurs reprises, la surface de ces selles pâteuses et brunâtres a été revêtue de flocons muqueux, sanguinolents et spumeux. »

a) Selles muqueuses et muco-sanguines. — Ces déterminations correspondent aux périodes d'activité et de multiplication des protozoaires, au travail de mortification de la muqueuse du gros intestin occasionnée par ce semis amibien, et aux réactions qui se produisent dans le voisinage immédiat des ulcérations.

Ces selles muco-sanguines s'établissent soit d'emblée, soit à la suite d'une débâcle lientérique, elles sont relativement fréquentes, mais chaque évacuation est très minime, constituée uniquement ou presque uniquement par du mucus généralement

teinté de sang entremêlé de placard fécaloïdes; crachats sanglants et mucosités constituent souvent toute la selle.

« Ce sont mucosités jaunâtres, demi-transparentes, dont la consistance est assez variable pour justifier les comparaisons que l'on emploie : Le malade, dit-on, rend des glaires, de la graisse, de l'albumine demi-cuite. »

Glaires, graisse, concrétions albumineuses sont striées de sang; elles sont, à certains moments, suivies de l'évacuation d'une sanie sanguinolente et bientôt gris rougeâtre, gris sale.

Il est des cas où l'aspect et la nature des évacuations se maintiennent les mêmes pendant 8 à 10 jours, mais le plus souvent elles se modifient d'un jour à l'autre.

Le malade fait tantôt des glaires et du sang, tantôt du sang et de la graisse, parfois du pus et de la graisse.

A la période d'état de cette crise qui *resserre le ventre et empêche les évacuations réelles*, l'arrêt des matières fécales reste complet ou presque complet, en dehors d'une intervention thérapeutique qu'il faut savoir prescrire ; car ce paroxysme peut se prolonger de 8 à 10 jours.

Les réactions locales peuvent être plus accusées ; ce sont alors, dès le premier jour et pendant la durée de la crise, des selles visqueuses, sanglantes, mélangées de sanie, ressemblant à du frai de grenouille, à de la gelée de groseille et, dans d'autres cas, rappelant vaguement la lavure de chair.

Toutes ces évacuations, et l'on doit y insister, sont très peu abondantes; elles sont émises en petite, très petite quantité, non seulement pour une selle déterminée, mais pour la totalité de celles qui se produisent dans la journée ; assez fréquents sont même les mouvements de défécation qui se font à vide; ces évacuations muco-sanguines, sanglantes et sanieuses sont les évacuations du paroxysme initial, elles se reproduisent à chaque rechute et à toute récidive.

On peut affirmer que le paroxysme touche à sa fin quand la diarrhée est réelle; d'abord constituée par une sérosité fortement sirupeuse, adhérente au vase, elle perd peu à peu sa viscosité pour devenir séro-muqueuse, muco-bilieuse, en même temps que fécaloïde.

b) La diarrhée amibienne non sanglante se présente sous plusieurs aspects distincts : celui d'une *diarrhée brune*, celui d'une *diarrhée lientérique et séreuse*, plus tard ce sont des évacuations d'une *diarrhée chronique presque banale*.

La dysenterie insidieuse, dirons-nous après Jullien, est celle qui est la plus exposée à être entrecoupée de rechutes. C'est à elle que se rattachent ces *diarrhées suspectes interminables*, qu'il

ne faut pas hésiter à traiter comme des dysenteries. A quoi tiennent ces rechutes? à une action fractionnée et successive du principe morbide? aux effets d'une invasion successive?

« Les imprudences du malade n'en donnent pas l'explication. »

1° Diarrhée brune. — Les selles muco-sanguines, les selles bilieuses ainsi que les selles algides correspondent au stade d'acuité et se répètent à chaque paroxysme, mais la manifestation dont nous parlions maintenant et qu'on considère comme appartenant à la convalescence n'est en réalité que l'indice d'une détente, détente qui rentre dans la symptomatologie de la période d'état de la maladie; on peut et doit considérer la diarrhée brune comme une phase de la poussée dysentérique constituant *rémittence* entre deux paroxysmes.

D'abord diarrhéiques et plus ou moins teintées de sang, les selles deviennent fécaloïdes; elles prennent progressivement consistance : semi-liquides d'abord, puis pâteuses, plâtreuses et argileuses, spumeuses; leur fréquence est anormale : 3 à 6 par jour; elles varient quelque peu d'aspect, du gris verdâtre au brun, elles sont spumeuses, désagréablement odorantes; fréquemment, si ce n'est à chaque défécation, elles sont accompagnées de mucosités qui les strient ou les surmontent; ces mucosités fourmillent comme le crachat sanglant du début d'amibes très mobiles, hématophages; presque constamment, les kystes amibiens s'y rencontrent.

Elles varient d'aspect, de nombre et plus encore de consistance d'un moment à l'autre de la journée; à des selles pâteuses succèdent des selles complètement fluides... assez souvent intervient une véritable selle dysentérique: glaires ou graisse avec sang. « Tantôt le malade rend des matières fécales molles, tantôt des selles sanglantes ou muco-sanglantes, tantôt des selles pâteuses renfermant des mucosités et même parfois des selles moulées avec mucosités surajoutées. »

Cet état des selles peut se prolonger très longuement et parfois indéfiniment; la dysenterie est *fruste*, mais elle n'en persiste pas moins et il faut bien le savoir pour ne pas arrêter trop tôt l'intervention thérapeutique. Que l'on veuille bien suivre le malade de près et on se rendra compte qu'il présente en réalité, à des dates irrégulières, mais périodiques, une exacerbation qui, quelque atténuée qu'elle puisse être, n'indique pas moins que l'infection suit son cours, bien que sa marche soit presque silencieuse.

C'est de cet état qu'on a pu dire que la convalescence se prolonge avec son caractère d'extrême fragilité, et il faut savoir que cette prétendue convalescence est si facilement compromise que le sujet court des dangers permanents de rechute.

2° Selles de la rectite. — On dit qu'il y a *rectite* (amibiase

à localisation basse) quand ce dernier aspect des selles se prolonge et se maintient longuement; ces selles de rectite peuvent être franchement sanglantes en dehors des paroxysmes; le sang est dans ces cas superposé à une selle normale, elles peuvent être recouvertes d'un placard consistant et volumineux de mucosités sanguinolentes, de muco-pus ou de sanie pyoïde qui leur donne mauvais aspect, et il y a, comme y insistent Dormay et Harmand, une discordance entre l'amélioration persistante et parfois définitive de l'état du malade et la nature des selles, d'autant qu'elles peuvent s'accompagner de ténesme assez violent.

3° Selles séro-sanguinolentes. — Dans certaines formes d'amibiase, véritables réinfections succédant à des atteintes antérieures avérées ou méconnues et qui s'accompagnent *de greffe plus ou moins apparente du côté de la glande hépatique*, les crachats muco-sanguinolents, les crachats sanglants, les selles glaireuses avec sang, les glaires sanguinolentes, au lieu d'être le fait essentiel, ne sont qu'une manifestation du second plan; la selle, tout en étant peu abondante, est réellement liquide, constituée par une sérosité visqueuse intimement mélangée de sang; le sang peut y prédominer au point qu'on est tenté de la considérer comme hémorragique.

C'est un flux abondant où la concrétion muqueuse ou muco-sanglante, au lieu de constituer toute l'évacuation, comme dans la moyenne des cas, est en suspension dans un liquide séro-sanguinolent ou se précipite au fond du vase; elle peut être fragmentée et n'y former que des grumeaux sanguinolents; mais deux circonstances séparent ces évacuations de celle que l'on observe dans la bacillose et qui en sont apparemment voisines; elles ne sont jamais copieuses et elles se modifient brusquement d'un jour à l'autre et parfois d'une heure à celle qui la suit : à la selle séro-sanguinolente succède une selle muco-sanguinolente survenant presque à vide, puis une selle semi-liquide que recouvre une sanie muco-sanguine ou muco-bilieuse.

« 19 selles dont 1 pâteuse et 18 renfermant des mucosités et du sang »...

« Les accidents abdominaux qui avaient suivi une marche atonique prennent une certaine acuité; il se produit par intervalles des douleurs abdominales avec ténesme, les selles augmentent de nombre, 7 à 8 par 24 heures, tantôt séro-muqueuses, tantôt séro-hémorragiques, les jours suivants, selles encore plus nombreuses et composées de sang presque pur, dès le lendemain les selles deviennent muqueuses, puis fécaloïdes... pendant 24 heures il se fait une exaspération des phénomènes abdominaux qui produit des selles assez nombreuses, séro-san-

guinolentes. Mais cette crise ne se prolonge pas au delà de 8 à 10 jours ».

L'ipéca, et plus encore l'émétine, ont une action immédiate sur la composition et l'aspect de ces évacuations qui deviennent, sous cette influence, presque uniquement fécaloïdes, d'un jaune verdâtre ou d'un jaune très franc et très accusé.

4° Diarrhée lientérique et bilieuse. — La lientérie et l'aspect dit bilieux des selles s'associent souvent, surtout dans les manifestations initiales du paroxysme ; elles précèdent les selles muco-sanguines, mais cette biliosité est en réalité peu accusée ; elle est limitée au flux intestinal et est sans répercussion du côté des voies gastriques supérieures ; toutefois ces évacuations sont, relativement à celles qui les suivent, assez abondantes.

On a défini l'aspect et la nature de ces selles en disant qu'elles étaient de couleur verdâtre, quelquefois semblables à des herbes hachées ou bien jaunâtres, qu'elles indiquaient une débâcle biliaire.

On sait que les anciens, et Haspel lui-même, considéraient cette hypercrinie hépatique comme la condition génératrice du flux abdominal. Il faut se souvenir que les malades qu'observaient les médecins d'Algérie associaient souvent paludisme aigu et amibiase.

D'autre part, on a dit et répété qu'à la fin du paroxysme survenait également une décharge biliaire qui souvent jugeait la crise ; l'observation peut se vérifier, mais il faut savoir qu'elle est inusuelle et qu'elle se produit sans autre réaction que quelques coliques plus accusées, et qu'elle est très passagère, quand elle existe dans l'amibiase.

5° Selles séreuses cholériformes. — Dans l'amibiase, moins fréquemment toutefois que dans les bacilloses, peut survenir une brusque spoliation caractérisée par des évacuations répétées profuses, séreuses, séro-albumineuses, et qui déterminent de l'algidité et parfois de la cyanose. On pourrait considérer cette détermination, quand elle survient, comme une complication ; il semble cependant qu'elle puisse se présenter sans association morbide.

Selles de la dysenterie chronique. — Les décharges successives de la toxine amibienne ont déterminé une toxhémie chronique ; elle se traduit par des selles séreuses teintées de matières fécaloïdes et où se retrouve de temps à autre la signature des lésions que poursuivent les protozoaires dans la sous-muqueuse du gros intestin ; mais ces lésions ne suffisent pas à expliquer la lientérie persistante, d'autant que l'intestin grêle et l'estomac sont indemnes ; il faut admettre une *lésion humorale* déterminant une hypercrinie qui précipite le cours des matières et en empêche l'absorption.

Ces selles varient de nombre et de quantité, dépassant rarement le chiffre de 4 à 6 par jour, sauf à la période terminale où elles sont involontaires et incomptables. Cette diarrhée se distingue des autres diarrhées athrepsiques par les paroxysmes constants que déterminent les pullulations irrégulièrement périodiques de l'amibe. La diarrhée devient réellement dysentérique par phases de durée variable ; à ces périodes, l'évacuation est moyennement séro-hémorragique ; mais à ces selles liquides s'entremêlent des selles partiellement muqueuses, muco-sanglantes, en même temps que surviennent des coliques et parfois du ténesme.

« Les selles sont diarrhéiques, en purée jaune, grise, ardoise ; exemptes de sang le plus souvent, celui-ci reparaît à la moindre des causes, elles sont au nombre de 3 à 4 par jour ; elles manifestent de temps en temps tendance à se solidifier... ou sont au contraire liquides, fétides avec matières muco-purulentes au fond du vase (Jullien).

« La douleur abdominale paraît et reparaît par intervalles mais dure peu ; les coliques se rencontrent de temps à autre, soit spontanément, soit sous l'influence du moindre écart... »

« Une cuillerée d'eau froide est sentie dans tout son cheminement et suivie d'une garde-robe presque immédiate (E. Gouzien) ; cet état se prolonge indéfiniment. »

Vers la fin de la maladie les évacuations sont roussâtres, brunâtres, et tiennent en suspension des grumeaux correspondant au sphacèle superficiel de la muqueuse.

IIIe Coliques. — Les *coliques* n'ont pas la vivacité, la persistance, le long parcours qu'on observe dans les dysenteries bacillaires. Elles sont passagères, ne viennent pas de bien haut, correspondent à des efforts d'expulsion ; elles diminuent aussitôt après l'évacuation pour être remplacées par un sentiment de lourdeur dans le bas-ventre. On peut dire qu'elles sont d'autant plus vives que la selle est plus incomplète et deviennent une très pénible souffrance quand les besoins d'aller à la garde-robe se précipitent et que les mouvements de défécation se font à vide, déterminant une pesanteur qui se fait sentir dans le rectum et occasionne à nouveau de faux besoins.

Labadens, Lestage, Brau ont insisté récemment sur l'influence qu'a sur ces souffrances la présence de lombrics et des autres parasites intestinaux ; il semble que, dans le cas de lombricose concomitante, les coliques sont plus vives, beaucoup plus prolongées, presque constantes, au moins la nuit, puisqu'elles empêchent le sommeil alors que les phénomènes dysentériques proprement dits ne présentent pas grande acuité. Ces auteurs ont signalé que ces crises douloureuses reparaissent à intervalles

séparés, correspondant probablement au développement de l'helminthe.

Nous avons indiqué, après Bérenger, que ces coliques pouvaient correspondre à une contracture des côlons formant arc douloureux, que ferme en bas une barre transversale, placée au-dessus du pubis qu'elle longe. Alors même qu'elle ne présente pas acuité et fixité, et bien qu'elle se réduise à un sentiment de pesanteur douloureuse barrant le bas-ventre, cette sensation préoccupe assez le sujet pour donner à l'expression du visage un rictus souffreteux et l'aspect d'une impatiente mauvaise humeur.

IVe Symptômes gastriques.— Il semble que dans l'amibiase intestinale non compliquée l'estomac et les voies digestives supérieures ne soient pas atteints; il existe à peine un peu d'embarras gastrique avec état légèrement saburral; l'appétit est simplement diminué au moment des crises paroxystiques, mais il reprend dès que se fait la détente; il peut être même remplacé par une véritable boulimie; le malade serait tenté de se nourrir abondamment, de se procurer crudités et aliments indigestes.

Dès qu'on le satisfait, il se produit des troubles notables de la seconde digestion, qui est très lente et très laborieuse; le besoin de sommeil après le repas est impérieux, et il s'accompagne, comme la moindre marche, de sueurs profuses.

On a répété que les erreurs d'alimentation, qui en résultent, déterminent des rechutes ; l'affirmation n'est point absolument exacte, puisque la rechute est en quelque sorte le fait normal; la diététique la plus sévère n'en préserve pas les patients quand ils ne sont pas soumis à une médication efficace.

SYMPTOMES GÉNÉRAUX. — Il est vrai de répéter de l'*état général* ce que nous venons de dire des fonctions gastriques ; la répercussion au début et pendant un assez long temps est peu accusée ; l'embonpoint peut se maintenir.

Les forces sont apparemment conservées et les occupations peuvent être continuées, mais la fatigue est facile, l'énergie diminuée, le teint prend une teinte jaune paille assez caractérisée. La longue durée de ces manifestations, quelque frustes qu'elles puissent être, place le sujet dans un état d'infériorité qui en fait un valétudinaire, sinon un alité; c'est un état désagréable qui n'est plus la santé, bien que le patient tienne à se faire illusion à cet égard, et que rien autre que la fréquence anormale des selles ne soit la traduction de ce dérangement.

Il ne faudrait pas cependant forcer la note, car, pour peu que les atteintes se prolongent ou se répètent, on assiste à une *défaite*

de l'économie, et nous nous trouvons dans ces conditions en face d'une des formes les plus nettement déterminées de *l'anémie coloniale*.

Sous l'influence des rechutes et des récidives, quand s'est établie la dysenterie chronique et même dans les cas frustes, l'amaigrissement s'accuse, à la longue il peut devenir extrême ; toutes les réserves adipeuses se fondent, au visage comme à l'abdomen ; il semble que la peau se colle au squelette osseux. La teinte jaune paille du début s'est accentuée, on a dit qu'elle était terreuse, elle est plutôt d'un jaune grisâtre ; les forces sont anéanties.

A la période ultime, quand le malade succombe aux lents mais sûrs progrès de cette *cachexie*, il se produit de l'œdème des membres inférieurs, mais il est peu accusé, peut disparaître à un moment donné, pour reparaître peu après et de nouveau disparaître à la période ultime. Le plus souvent, en effet, à cette date se produit une diarrhée parfois roussâtre, toujours profuse, et cette spoliation intestinale fait résorber les épanchements qui ont pu se produire. Ajoutons que la cachexie dysentérique est une de celles qui s'accompagnent le plus fréquemment de phlébite des membres et de manifestations arthralgiques.

Fièvre. — On ne l'observe pas en dehors d'une complication intercurrente : *l'amibiase intestinale, à l'inverse des bacilloses et des para-bacilloses, suit son cours jusqu'à sa terminaison, quelle qu'elle soit, sans déterminer une véritable réaction fébrile.* C'est tout au plus si l'on observe à peu près régulièrement chaque soir une température sous-fébrile oscillant autour de 37°5 à 37°8 et se stabilisant le plus souvent au-dessous de ce dernier chiffre.

Les toxines amibiennes, quand la décharge se fait du côté de l'intestin, ne déterminent pas d'élévation de la température, *à l'inverse de ce qui se produit dans l'amibiase hépatique où elle est constante et présente une évolution qu'on est en droit de considérer comme caractéristique.*

Quand la fièvre paraît, c'est qu'il se produit, soit du côté de l'intestin, une complication septicémique ou gangréneuse, soit du côté du foie une greffe amibienne, soit du côté du poumon la même localisation ou une tuberculose envahissante.

Il est une *complication plus fréquente encore* et qui, plus facilement, prête à la confusion, c'est **la superposition d'une dysenterie bacillaire**. Le fait n'est pas rare dans les hôpitaux coloniaux et à bord des transports où les dysentériques de toutes catégories voisinent et où, comme nous l'avons dit, bocks laveurs, ustensiles divers, vases de nuit et latrines sont souvent communs sans

TRAITEMENT par		NOMBRE des HÉMATIES	NOMBRE des LEUCOCYTES	RAPPORT des leucocytes et des hématies	POURCENTAGE des polynucléaires	TYPE de la FIÈVRE	RÉSULTATS des TRAITEMENTS
I. Cas avec polynucléose et fièvre (Greffe hépatique active).							
Ipéca	1	6.180.000	11.000	1/562	86,4	Interm^te	Mort
	2	5.690.000	31.000	1/151	78,8	id.	id.
	3	5.290.000	26.000	1/203	81,6	Remit^te	id.
	4	3.960.000	25.000	1/118	79,6	Interm^te	Etat stationnaire
Emétine	5	5.960.000	22.250	1/268	88,4	id.	Mort (gangrène)
	6	5.560.000	61.750	1/92	84,8	id.	Mort
	7	5.340.000	14.000	1/381	82	id.	Guéri
	8	5.560.000	32.500	1/171	89,08	Rémit^te	id.
	9	2.490.000	5.500	1/483	76	Interm^te	id.
	10	6.270.000	30.500	1/206	90,8	id.	id.
II. Cas avec polynucléose sans fièvre (greffe hépatique torpide).							
Ipéca	1	3.200.000	30.250	1/106	75,06	»	Mort
	2	2.940.000	35.750	1/82	76	»	id.
	3	4.340.000	11.750	1/347	82,4	»	Amélioration
	4	5.500.000	32.500	1/164	81,6	»	Etat stationnaire
	5	4.890.000	33.750	1/144	87,6	»	id.
	6	5.580.000	37.250	1/150	85	»	Guéri
	7	5.730.000	13.250	1/133	82,4	»	id.
	8	3.280.000	14.750	1/239	81,6	»	id.
	9	5.240.000	12.250	1/428	85,2	»	id.
	10	3.890.000	10.250	1/380	78,4	»	id.
	11	5.550.000	13.750	1/404	79,6	»	id.
	12	3.600.000	26.250	1/147	88,8	»	id.
	13	5.140.000	12.250	1/348	86,8	»	id.
	14	4.030.000	12.750	1/366	90,1	»	id.
	15	3.350.000	8.250	1/430	80,4	»	id
III. Cas avec fièvre sans polynucléose ou polynucléose légère (Dysenteries mixtes ?)							
Ipéca	1	4.750.000	18.750	1/541	72	Remit^te	Mort
	2	6.010.000	3.000	1/461	71,6	id.	id.
	3	4.450.000	8.000	1/556	79,4	Intermit^te	id.
	4	3.840.000	9.750	1/394	74,4	id.	Guéri
	5	2.730.000	7.250	1/376	72,8	id.	id.
	6	3 860.000	21.500	1/181	74,4	id.	id.
	7	2.610.000	12.500	1/209	53,6	id.	id.
	8	4 330.000	13.000	1/333	44,08	id.	id.
Emétine	9	3.190.000	8.000	1/399	52	id.	Mort
	10	3.340.000	10.500	1/318	70,4	id.	Guéri
	11	5.560.000	28.000	1/190	66	id.	id.
IV. Cas sans fièvre et sans polynucléose marquée (Dysenterie amibienne franche).							
Ipéca	1	3.220.000	8.500	1/379	58,4	»	Etat Stationnaire
Emétine	2	5.210.000	13.500	1/385	56,6	»	Guéri
	3	4.010.000	7.500	1/535	73,2	»	id.
	4	3.460.000	11.000	1/314	67,6	»	id.
	5	3.040.000	1.500	1/320	72,4	»	id.

que l'antisepsie puisse toujours être très rigoureusement assurée et surveillée.

Rappelons également, nous aurons occasion d'y revenir, que *le paludisme* évoluant chez un amibien présente une courbe thermique très anormale où il faut faire la part des deux maladies associées, mais il s'agit chez ces malades beaucoup plus d'amibiase hépatique que d'amibiase intestinale.

Nous avons insisté sur la description de ces états morbides associés en traitant des complications de l'hépatite ; il importe d'inscrire ici et de rappeler de nouveau ce fait négatif « *absence de la fièvre* » en signalant l'importance qui s'y attache au point de vue diagnostique et pathogénique.

Hématologie. — Cette question de l'hématologie et celle de l'urologie des amibiases ont été envisagées dans l'étude clinique des hépatites et dans l'article de Mathis.

Nous n'avons à donner qu'une indication complémentaire ; elle est la suivante :

Le diagnostic souvent porté de dysenterie amibienne est incomplet ; on est autorisé du fait du nombre réellement anormal des selles, du fait de la *réaction fébrile constatée,* du fait de l'hyperleucocytose et de la polynucléose signalées, à conclure qu'il s'agit non pas d'amibiase intestinale simple, mais d'amibiase intestinale doublée d'une greffe hépatique en cours d'évolution active.

ASSOCIATION DES DEUX DYSENTERIES

« On admettra sans peine (Vaillard) que, dans les lieux et les temps où les deux formes de la maladie règnent simultanément, il puisse se produire une même infection chez le même sujet », ou plutôt une double infection.

Il faut ajouter que chacune de ces infections peut se contracter à une date très distante et qu'en pratique il s'agit à peu près toujours aux colonies de la *surperposition de la bacillose dysentérique* à une amibiase qui peut être avérée, fruste ou latente.

a) Nombreux et multiples sont les malades qui, souffrant depuis un temps plus ou moins prolongé de déterminations intestinales ou hépatiques d'origine amibienne, subissent à un moment donné les atteintes de la *dysenterie épidémique*. L'amibiase prend activité anormale sous cette influence. Comme la bacillose peut n'être que de légère gravité et de durée relativement courte, c'est à l'amibiase, qui devient très apparente et qui persiste en dernier lieu, que sont imputés les accidents morbides et on

lui attribue l'ensemble des traits du tableau clinique, bien qu'elle n'y ait part importante et prédominante qu'au 2e ou 3e septenaire de la maladie.

Dans ces circonstances l'amibiase paraît être et finit par rester réellement seule en cause. Il en est d'autres où l'évolution est différente.

L'amibiase était en action et la maladie suivait lentement son cours ; la bacillose dysentérique survient, elle affecte presque d'emblée une gravité extrême et occupe à elle seule la scène morbide. Il ne reste plus place, peut-on dire, pour les manifestations amibiennes. Ce sont elles cependant qui ont préparé le terrain et expliquent les déterminations ultimes :

« La caractéristique de la dysenterie qui a régné à Saïgon au cours des mois de juillet, août et septembre 1903 et qui s'est reproduite en 1904 est d'avoir été infectieuse, nécrosante quelquefois d'emblée, souvent par transformation d'une dysenterie à début banal en une dysenterie à marche rapide et même foudroyante » (Henaff).

« Une dysenterie ordinaire dont la guérison a traîné peut soudain se transformer en une dysenterie gangréneuse hémorragique, ce qui se voit au collapsus du pouls et des forces et se sent dans les déjections tout à coup devenues fétides.

« Dans cette dysenterie, le traitement est pour ainsi dire impuissant, et la marche fatale. »

b) Plus fréquemment encore l'infection bacillaire frappe des amibiens chez qui les manifestations étaient devenues frustes ; il semble que déterminations d'origine bacillaire et déterminations d'origine amibienne proviennent d'une même infection, du fait qu'elles se superposent et coïncident.

On perd de vue la distinction qui s'impose entre le moment où s'est faite l'infection amibienne et celui où s'installe apparemment la maladie qui en est le résultat.

c) Dans beaucoup d'autres cas, l'amibiase apparaît comme une maladie deuthéropathique, bien qu'elle soit la première en cause, mais elle était restée *latente*.

Il faut reconnaître qu'il est habituel de voir évoluer avec rapidité et gravité des déterminations jusqu'à cette date atones où même silencieuses ; elles ont reçu virulence de la superposition temporaire d'une dysenterie bacillaire.

Ces faits ont fréquence et importance dans la pratique médicale aux colonies.

d) La superposition du paludisme épidémié à l'amibiase dysentérique produit des déterminations aussi bruyantes et de pronostic aussi sombre. Nous en avons traité à l'occasion des hépatites.

Ces associations des deux dysenteries peuvent par suite affec-

ter une symptomatologie variée : elles n'ont été que très incomplètement étudiées jusqu'à cette date.

Nous ne pouvons songer à en passer en revue toutes les formes ; mais nous tenons à en fournir des exemples divers ; mieux qu'une description générale qui s'écarte forcément des cas concrets, cette revue guidera le lecteur au lit du malade quand il se trouvera, fait fréquent aux colonies et dans les régions prétropicales, en présence de cas analogues sur lesquels son attention doit être tenue constamment en éveil.

1° Dans une salle où étaient en traitement de nombreux bacillaires, un malade est admis pour dysenterie endémique (amibienne) nettement caractérisée :

— Par sa symptomatologie : selles muqueuses striées de sang, sans atteinte à l'état général ;

— Par l'action immédiatement curative de l'ipéca à dose active (infusion à 6 gr. *pro die*) ;

— Par une rechute à quelques jours d'intervalle que jugule le même traitement.

Au cours de la convalescence, l'état général s'aggrave subitement, les phénomènes dysentériques prennent une très grande acuité, les selles sont séreuses et contiennent des lambeaux membraneux ; elles présentent bientôt une odeur gangréneuse; elles contiennent des caillots et des débris de muqueuse ; le malade, au cinquième jour de cette nouvelle atteinte, est pris de hoquet et succombe.

Le fait résumé rappelle à tous égards ceux que constatait Layet sur les transports de rapatriement et qui le désolaient par leur fréquence et leur gravité.

2° L'observation suivante de Brau (mémoire manuscrit 1912) est très intéressante à lire et à méditer à cet égard.

« Il s'agit d'un militaire ayant fait des séjours prolongés dans plusieurs de nos possessions coloniales ; il n'accusait pas toutefois d'antécédents dysentériques, mais du paludisme contracté à Madagascar. »

« Il est pris, en août 1911, d'une dysenterie qu'avec nos prédécesseurs on pourrait qualifier *d'insidieuse ;* il a par jour, depuis un certain temps, des selles fécaloïdes assez nombreuses dans les 24 heures; il n'a pas de fièvre, pas de douleurs hépatiques et ne ressent que quelques coliques erratiques. Les selles renferment des amibes nombreuses très mobiles, peu volumineuses, assez mal différenciées en endoplasme et en ectoplasme ; malgré des traitements très variés (topiques divers et parasiticides) l'état reste stationnaire et les amibes persistent. »

« Plus tard, on le soumet à un traitement plus actif par l'ipéca en poudre et secondairement par le sulfate de soude, et la gué-

« rison est obtenue; il séjourna à l'hôpital jusqu'en fin de sep-
« tembre. »

« Quatre jours après sa sortie, il rentre dans un état très grave, il présente une abondante débâcle de selles bilieuses et sanguinolentes (sang vermeil). Plusieurs examens microscopiques n'arrivent pas à y déceler la présence d'amibes. Le malade est très déprimé, il souffre beaucoup d'une douleur très vive, irradiée à la portion hypogastrique de l'abdomen; le foie ne paraît pas hypertrophié ; la rate est à peine percutable ; la température est légèrement fébrile, variant de 38°6 à 38°4, le malade se plaint de dysurie et de douleurs vésicales dans l'intervalle des mictions qui sont très peu abondantes. L'état général est très médiocre et même inquiétant — la formule leucocytaire est la suivante: Polynucléaires neutrophiles : 79,2 ; Grands mononucléaires : 11 ; Lymphocytes : 9,8; Eosinophiles : 0. — Cette formule donnait à croire à l'existence d'une suppuration profonde; toute réaction locale du côté du foie faisant défaut, on s'abstient de toute ponction. Au reste, au bout de quelques jours, les symptômes de dysenterie aiguë rétrocédèrent, la fièvre tomba, les coliques disparurent et l'état général cessa d'être inquiétant. »

« Mais, bien que les selles ne fussent plus sanguinolentes, elles restèrent nombreuses : 20 par jour en moyenne, fétides, mal digérées, et, sous l'influence de cette spoliation, les forces déclinèrent rapidement (le malade avait perdu depuis le début de sa maladie 15 kilos) et il mourut le 17 décembre d'usure progressive. »

« L'examen journalier des selles n'y décela jamais ni protozoaires, ni œufs d'helminthes ».

« A l'autopsie, en dehors d'une hypertrophie du foie avec adhérences de la base droite (amibiase hépatique à son début) on ne trouve d'altérations que du côté du gros intestin. Celui-ci était très atrophié, inclus dans le péritoine épaissi; la muqueuse était hérissée de villosités noires mais ne présentait que de rares ulcérations en partie cicatrisées dont quelques-unes siégeant au niveau du cæcum avaient amené une perforation s'ouvrant en cul de sac dans le mésentère (*ulcération amibienne*) et y avaient déterminé une péritonite localisée qui, à la période ultime, se propagea aux portions voisines de la séreuse notablement épaissie et vascularisée; il n'existait pas dans le péritoine d'épanchement ascitique. »

Cette seconde atteinte où les amibes ne sont pas décelées et qui évolue avec une symptomatologie bruyante et rapidement accusée est incontestablement une poussée de *bacillose intercurrente;* elle se prolonge anormalement, s'associe à l'amibiase qui

poursuit sa marche progressive pour aboutir à une *péritonite localisée*, sans réaction à distance, *réellement amibienne par ses lésions et sa marche*.

Rappelons que les péritonites imputables aux bacilloses offrent toujours le caractère opposé d'une généralisation rapide et d'une évolution massive et qu'elles déterminent la mort par une sorte de choc collapsif et presque d'emblée.

La superposition de la bacillose a favorisé, dans ce cas, l'action de destruction en profondeur d'un ulcère intestinal resté silencieux et l'a fait aboutir à la péritonite par perforation.

***

3° L'histoire de ce troisième malade peut se résumer comme suit :

« Il subit une première atteinte de dysenterie subaiguë, *insidieuse ;* ces manifestations disparaissent au bout de quelques jours sous l'influence de la médication par l'ipéca. Deux mois plus tard, il est atteint de nouveau de dysenterie, mais cette fois la symptomatologie s'est modifiée du tout au tout : les selles sont plus nombreuses, plus copieuses ; après avoir été sanglantes, elles deviennent *raclure de chair, puis roussâtres avec caillots de sang et débris membraneux et enfin séro-purulentes ;* l'état général, contrairement à la première atteinte, est très affecté. — Les symptômes aigus disparaissent mais le malade continue à avoir par jour plusieurs selles liquides ; cet état s'installe, le foie s'engorge, s'abcède et le malade succombe à cette hépatite amibienne deux mois plus tard. »

Dans ce cas, une dysenterie bacillaire s'est interposée entre deux poussées d'amibiase, et il semble que, chez ce malade, comme dans la moyenne des cas analogues, elle ait donné virulence, acuité et extension au foie, à une infection antécédente mais qui semblait devoir rester torpide.

4° Le cas peut être également le suivant :

« Depuis un certain temps, le malade a souffert de manifestations paroxystiques mais passagères de diarrhée, il a présenté occasionnellement et sans réaction bien vive du mucus et de la graisse dans les selles ; il se soigne lui-même habituellement par le bismuth et l'opium à doses réfractées — survient la poussée annuelle *de dysenterie épidémique :* il en subit l'influence qui a déjà atteint ses voisins de chambrée. L'atteinte de bacillose est sévère, elle présente une détermination anormale, c'est la *sensibilité du foie avec une augmentation notable de volume ;* cette poussée hépatique dure autant que la crise dysentérique, mais elle rétrocède avec elle et la convalescence est franche, et, peut-on dire, complète. » Le traitement (ipéca et

calomel), qui s'est au reste adressé aux deux facteurs morbides, a été assez heureux pour déterminer non seulement la guérison de la bacillose, fait habituel, mais l'intermission totale de l'amibiase, fait exceptionnellement constaté.

Dans ce cas, il s'agit, comme dans le précédent, d'une dysenterie mixte, avec ***éveil de la greffe hépatique.***

5° La maladie est constituée, peut-on dire, par deux atteintes successives, la première correspond à une dysenterie aiguë bacillaire, de gravité moyenne et de symptomatologie habituelle : « selles copieuses, séro-sanguinolentes, contenant plus tard des « caillots. Le malade est entré en convalescence quand les phé- « nomènes dysentériques reprennent avec des symptômes inquié- « tants. Le malade se plaint de la région hépatique, l'organe est « manifestement tuméfié, douloureux à la pression ; la fièvre se « rallume, l'état général s'aggrave progressivement et les selles « présentent l'odeur et l'apparence gangreneuse ».

A la nécropsie, on inscrit un ramollissement très étendu de la muqueuse du gros intestin avec ulcérations de grandeurs variées et lambeaux flottants déchiquetés : dans le foie hypertrophié on rencontre à la section des foyers apoplectiques et des abcès anfractueux, constitués par la mortification du parenchyme.

La maladie amibienne avait été ici la manifestation seconde, mais on n'est pas autorisé à conclure que l'infection amibienne n'était pas antécédente.

Ce qui le prouve, c'est l'ancienneté de certaines lésions hépatiques ; elle était restée latente jusqu'au shock déterminé par la seconde infection.

L'amibiase peut ne pas évoluer avec la brusquerie nécessaire pour qu'il y ait *simultanéité apparente* des deux maladies.

C'est de la sorte que s'expliquent certaines *péritonites* par perforation (cas précité de Brau), certains *abcès hépatiques à marche foudroyante* qu'on constate annuellement au décours de la poussée saisonnière de dysenterie épidémique et qui surviennent chez certains malades au cours de la convalescence, à longue distance du début de cette atteinte et à une date où la guérison semble pleinement établie.

A l'autopsie, on trouve une zone étendue de mortification en masse du parenchyme hépatique, elle n'a pas eu le temps d'évoluer jusqu'à la fonte purulente ; à distance ou dans un autre lobe, on rencontre un ou plusieurs abcès dont le pus est jaunâtre, parfois caséeux.

Ce sont des abcès enkystés et anciens qui, eux, n'ont subi aucune modification, malgré la greffe nouvelle, étendue et très virulente, qui s'est faite dans le même organe et souvent dans un voisinage immédiat.

6° La même réflexion s'impose pour le cas suivant : il s'agit encore d'une dysenterie épidémique intercurrente chez un malade atteint antérieurement d'amibiase mais chez qui ces accidents étaient devenus latents.

« Trois jours de diarrhée, puis sang dans les selles ; quand il entre à l'hôpital, il est en proie à des accidents de dysenterie suraiguë à forme algide ; la peau est froide, couverte de sueurs, le pouls filiforme, les selles sont fréquentes composées d'une grande quantité de matières sanguinolentes que surnagent des flocons muqueux et des lambeaux de sang caillé. Le malade se plaint de douleurs générales répandues dans l'abdomen, d'épreintes, d'urines rares et de ténesme, — mort rapide. A la nécropsie, on constate que le gros intestin est très développé ; ses parois paraissent épaissies ; il renferme un liquide couleur lie de vin ; des plaques de sang caillé sont adhérentes à la muqueuse, celle-ci est détruite en grande partie, on l'enlève en raclant, sous la forme d'une matière caillebottée jaunâtre, les ganglions du méso-côlon et du méso-rectum sont très friables, à la coupe ils laissent écouler du sang.

« Le foie n'est pas augmenté de volume, sa couleur est brunâtre, le tissu en est ramolli et une grande quantité de sang s'en échappe à l'incision ; il *renferme un petit abcès ancien* de la grosseur d'un œuf de pigeon situé à la face convexe du foie, rempli d'un pus blanc et crémeux. »

Nous donnons, à titre d'exemple des difficultés que peut offrir dans des circonstances fréquentes aux colonies, le diagnostic différentiel des amibiases et des bacilloses, le cas suivant observé par Dagorn à l'hôpital de Hanoï.

« Ce militaire avait longuement vécu aux colonies dans des régions malsaines et dans des conditions de fatigues répétées. Cependant sa santé n'avait été que peu atteinte antérieurement à la maladie en cours. »

« Celle-ci avait débuté une quinzaine avant son hospitalisation par de la diarrhée active, abondante, douloureuse, que le malade, malgré ses souffrances et son usure, avait portée sur pieds une semaine entière. »

« Mais comme le flux intestinal s'aggravait et qu'il se compliqua bientôt de fièvre élevée, il dut demander des soins. »

« A la date de son admission, les selles, qui variaient de 20 à 30 par jour, offraient l'aspect de raclures de boyaux, les coliques étaient constantes avec irradiations dans les cuisses ; elles empêchaient tout sommeil ; le gros intestin était manifestement douloureux à la pression sur tout son parcours ; quant au foie, il

était volumineux et débordait les fausses côtes d'un travers de doigt. D'autre part, la réaction hématologique était celle d'une suppuration profonde :

	1er Examen	2e Examen
	—	—
Polynucléaires	87,66	80.0
Mononucléaires	5	9
Lymphocytes	7	14,66
Eosinophiles	0,33	1,33

« En présence de ces symptômes, on pratiqua des ponctions multiples du foie, mais elles restèrent négatives; au reste, les réactions locales et générales étaient bien celles d'une bacillose dysentérique aiguë : 30 à 35 selles sanguinolentes depuis la date de l'entrée jusqu'à la mort, parfois composées d'un liquide brunâtre, parfois mucoso-biliaires, toujours très abondantes; le ventre était douloureux au point que la moindre pression ne pouvait être supportée; aux derniers jours s'observa l'expulsion de lambeaux considérables de muqueuse et la mort survint par asthénie progressive. »

L'autopsie révéla des lésions étendues de sphacèle intestinal, une hypertrophie assez notable du foie qui était friable dans son grand lobe et contenait deux collections purulentes de dimensions réduites, de date ancienne et de délimitation bien nette.

L'examen des selles avait révélé la présence de parasites intestinaux et d'amibes; la recherche du bacille dysentérique ne fut pas pratiquée.

Il s'agissait, on peut l'affirmer, d'une *amibiase ancienne*, sans répercussion notable sur l'état général jusqu'au *coup de fouet donné par la bacillose intercurrente*. Celle-ci fut la cause de la mort; elle avait déterminé du côté du foie un *semis nouveau* mais qui n'eut pas le temps d'évoluer au delà de la *nécrose éparse et parcellaire*. L'intervention chirurgicale, si elle avait eu lieu, n'aurait en rien modifié l'évolution de la maladie; on comprend cependant que l'attention du médecin traitant ait été appelée de ce côté et qu'il ait procédé à une exploration très complète de la glande.

Le traitement par l'émétine n'était pas entré dans la pratique médicale à l'époque où fut recueillie cette observation.

Ce sont *ces formes mixtes qui produisent ces dysenteries dites hémorragiques et gangréneuses* qui, dans les pays chauds à endémicité amibienne, se représentent au début de la période estivale, période où le bacille dysentérique, devenu rare pendant la saison précédente, reparaît abondant et virulent.

La caractéristique de ces *dysenteries associées* qui règnent à

Saïgon pendant certaines périodes pluri-annuelles au cours des mois de juillet, août et septembre, est d'être infectieuse, nécrosante quelquefois d'emblée, « souvent par transformation d'une dysenterie à début banal en une dysenterie à marche rapide et même foudroyante » (Hénaff).

Cette « dysenterie » *gangréneuse d'emblée* s'annonce par des douleurs de ventre intenses, généralisées à toute la surface abdominale ou simplement limitées à l'hypogastre ou à la fosse iliaque gauche. Le faciès est grippé, le pouls petit, concentré ; les envies d'aller à la selle sont très fréquentes, mais les résultats sont insignifiants : tout au plus quelques flocons de mucus plus ou moins striés de sang.

Après un ou deux jours de ces grandes douleurs, les traits se détendent, un certain sentiment d'euphorie est ressenti par le malade, alors que les selles devenues plus abondantes ressemblent à de l'eau rougie, à de la lavure de chair, et dégagent une odeur fade et parfois très fétide. Cette situation dure de 3 à 7 ou 8 jours, quand elle n'est pas brusquement terminée plus tôt par une ou plusieurs hémorragies intestinales.

« Une dysenterie ordinaire dont la guérison traîne peut soudain se transformer en une **dysenterie hémorragique**, ce qui se voit au collapsus du pouls et des forces et se sent dans les déjections devenues tout à coup fétides. »

Cette description de Hénaff vise des cas intérieurs survenus chez des malades en traitement pour des manifestations chroniques et souvent torpides : le tableau clinique se modifiait brusquement, la symptomatologie devenait bruyante, brutale et l'évolution rapide.

« Dans cette dysenterie, le traitement est pour ainsi dire impuissant et la marche fatale.

Peut-on admettre que *chez un bacillaire* en voie de guérison ou en cours de convalescence puisse se produire la *maladie amibienne* ? Bertrand, qui observait dans un milieu où les coloniaux rapatriés étaient assez nombreux, semble l'admettre.

« Pendant toute la durée de l'épidémie survenue à Toulon nous n'avons pas, dit-il, trouvé un abcès du foie, tandis qu'à partir de sa cessation, on rencontrait chaque jour des hépatites aiguës dans le service et des abcès du foie chez les dysentériques décédés ; la dysenterie n'a pas disparu, elle n'a fait que reprendre son allure habituelle. »

Pour notre part, nous sommes conduit, en nous plaçant au point de vue pratique, à ne faire état que de la superposition à l'amibiase de la bacillose. Nous pensons que l'amibiase, si l'infection était concomitante et surtout si elle était postérieure à la

bacillose, n'apparaîtrait et n'évoluerait qu'à longue distance et *comme un fait absolument distinct.*

SEQUELLES ET COMPLICATIONS DES DYSENTERIES

Dyspepsie et entérite post-dysentériques et post-diarrhéiques. — Les dysenteries et les diarrhées laissent derrière elles, quand elles se sont prolongées, longtemps après que la guérison en a été obtenue et consolidée, toute une série de malaises qui tiennent à la persistance des lésions.. On peut les considérer comme en étant un reliquat durable et une suite à peu près obligée.

Ces infirmités se résument en deux groupes de manifestations qui sont concomitantes, mais qu'en clinique on est tenté de dissocier, suivant la prédominance de l'un ou l'autre des syndromes constatés : *la dyspepsie post-dysentérique, l'entérite chronique.*

1° On a, avec raison, décrit une dyspepsie palustre. On est également autorisé à identifier, sinon à isoler, une *dyspepsie post-dysentérique.*

Elle se caractérise par une irrégularité assez grande de l'appétit, la lenteur extrême de la seconde digestion avec flatulence, borborygmes, ballonnements du ventre qui est douloureux spontanément et à la pression.

Tous ces phénomènes s'établissent une ou deux heures après l'ingestion des aliments qui avait déterminé, au premier moment, un mieux-être appréciable ; ils sont assez prolongés et constituent le plus souvent une gêne de toute la journée qui se continue assez avant dans la nuit et se traduit par un sommeil agité et incomplet.

Il existe chez ces malades une hypochlorhydrie qu'ont signalée tous les observateurs coloniaux et sur laquelle Marchoux et Montel (1) ont insisté, et qui s'accompagne d'une véritable torpeur du foie et d'une constipation habituelle. Il s'agit d'une dyspepsie par insuffisance glandulaire.

Nous n'en ferons pas la description plus complète, car elle ne se distingue que par son origine de celles que l'on observe dans tous les cas analogues. Indiquons toutefois que, même à cette période, la médication causale ne doit pas se perdre de vue et qu'elle doit être poursuivie en même temps que la médication symptomatique.

2° Nous sommes tenu d'insister plus longuement sur les particularités que présentent, du côté de l'intestin, les *séquelles dysentériques*, particularités qui, par leur persistance et leur gravité

(1) Marchoux et Montel, *Société de Pathologie Exotique.*

au moins apparente, retiennent l'attention du médecin et du malade plus complètement que les troubles dyspeptiques.

Les dysenteries et les diarrhées prolongées occasionnent, avons-nous vu, des coarctations de l'intestin avec dilatation ampullaire des portions de l'organe placées au-dessus de ce rétrécissement ; il en résulte une grande irrégularité dans le cheminement des matières intestinales et par suite s'établissent des crises successives de constipation et de dévoiement.

Il est des malades, nous en avons connu un certain nombre, pour qui la selle journalière est *un long travail* qui n'aboutit constamment qu'à un résultat incomplet ; ils sont exposés, par suite, à des rechutes répétées de diarrhée lientérique dès le moindre écart d'hygiène et souvent sans cause appréciable.

Il est des cas encore plus nombreux où, par suite de la rétention des matières, il se produit dans les ampoules intestinales un véritable catarrhe chronique avec une sécrétion muqueuse, glaireuse, abondante, et une symptomatologie qui est la reproduction dans ses traits essentiels des colites muco-membraneuses, telles qu'elles s'observent chez les arthritiques.

Quand le médecin n'est pas prévenu, il peut être tenté d'y voir une *maladie essentielle* qui pour lui ne se rattache pas aux flux endémiques des pays chauds, conception préjudiciable au malade, car elle fait perdre de vue la pathogénie réelle de ces manifestations.

Un autre diagnostic est souvent porté, et il peut conduire à une intervention chirurgicale rarement indiquée : celui d'une *appendicite*.

Gaide a donné de ces troubles intestinaux une description exacte et complète, mais il ne les a pas rattachés à leur véritable origine.

Nous trouvons chez ces malades :

d'une part des crises paroxystiques que l'on dénomme *colite muqueuse, entéro-colite muqueuse ou muco-membraneuse ;*

Dans leur intervalle, des intermissions réelles, parfois prolongées, dont toute la symptomatologie se réduit à des phénomènes de dyspepsie gastro-intestinale avec constipation habituelle.

Gaide a donné à ces cas de colite muco-membraneuse post ou para-dysentérique les caractéristiques suivantes :

1° Une sécrétion glaireuse, plus ou moins concentrée en fausses membranes, entourant des matières fécales dures, ovoïdes, de coloration foncée, sous forme de glaires et de bouchons gélatineux ou de gelée colloïde et de rubans vermiformes blanchâtres;

2° L'impossibilité de régulariser les garde-robes qui, d'une

constipation habituelle passent de temps à autre à un flux diarrhéique;

3° Des douleurs abdominales constantes généralement haut placées, *souvent localisées au cæcum et pouvant faire croire à une appendicite*, d'autant que le cæcum est dilaté en ampoule et est *engoué* et douloureux à la pression. Il se produit de véritables spasmes, qui, au reste, se déplacent, se portant du cæcum sur l'arc du côlon et sur l'S iliaque.

Des poussées fébriles s'observent fréquemment au cours de ces paroxysmes; comme il s'agit de coloniaux, on les met sur le compte du paludisme; en réalité il s'agit d'une *greffe hépatique*, qui, de temps à autre, se réveille, et qui, parfois, aboutit à des accidents phlegmasiques et même à des abcès...., preuve évidente des relations de ces troubles divers avec la maladie originelle.

Rappelons que celle-ci peut avoir été méconnue jusque-là du fait de sa torpidité et de sa très lente évolution.

Nous tenons à cette occasion à faire part à nos lecteurs d'une impression qui nous est venue souvent en présence de cette séquelle des amibiases anciennes.

Il nous a semblé qu'elle s'observait particulièrement sur le personnel que les difficultés de l'approvisionnement et la médiocrité des ressources locales obligent à faire entrer dans leur alimentation des aliments de conserve. Malgré toutes les précautions réglementaires, elles contiennent plus ou moins trace de plomb ou d'étain, surtout quand elles sont de provenance étrangère, et il peut y avoir dans cette intoxication lente et incomplète une explication de l'entéralgie et de la constipation.

Les médecins et les malades eux-mêmes s'abusent sur la nature du mal du fait que le symptôme prédominant est le resserrement du ventre et même la constipation.

Nous indiquerons plus loin que le traitement de l'amibiase intestinal comporte, en outre de la médication spécifique, une intervention déplétive ; elle est ici plus nécessaire que dans les formes moyennes et doit être assurée par des purgatifs doux à action répétée et presque continue, comme la manne et l'huile de ricin ; les purgatifs salins sont contre-indiqués dans ces circonstances comme l'opium et les absorbants. On se trouvera mieux d'utiliser comme calmants l'eau chloroformée (en potion et en lavements) ou les préparations belladonées.

En Indo-Chine, cette séquelle ne survient le plus habituellement et ne s'établit qu'à la suite d'atteintes multiples de dysenterie amibienne, mais cette *pseudo-colite muqueuse, muco-membraneuse* avec constipation habituelle est la manifestation la plus habituelle de *l'amibiase* chez les Européens, en Afrique

Occidentale et en Afrique Equatoriale ; elle est presque constamment la détermination initiale.

Il y a lieu de se demander, et ce côté de la question n'a pas été envisagé complètement, si chez ces malades, dont Gaide nous retrace l'histoire, il ne se produit pas un semis d'entamibes dont la virulence se serait notablement atténuée. Nous sommes pour notre part tenté de le croire, en raison des bénéfices que donne l'émétine à cette période.

Il semble que pour les amibiases, comme pour les trypanosomiases, il y ait des races moins virulentes, particulières à certains pays, de telle sorte que dans les régions de l'Afrique occidentale et équatoriale la maladie est estompée dans ses manifestations, bien qu'à un moment donné, et sous des influences mal déterminées, elle puisse présenter des phénomènes d'acuité du côté de l'intestin et s'essaimer du côté du foie ou des autres organes, comme dans le Levant et l'Extrême-Orient.

Pour en finir avec cette pseudo-entérite, rappelons avec Gaide qu'elle a pu non seulement être prise pour une *appendicite*, en raison des phénomènes relatés ci-dessus qui souvent accompagnent un *engouement du cœcum*, *en cas de localisation haute* des séquelles de l'amibiase, et que, chez la femme, elle a pu prêter à la méprise avec des *phlegmasies utéro-annexielles* quand la dilatation intestinale et le catarrhe se localisent à l'ampoule rectale et au sinus sigmoïdal (*localisation basse des lésions de l'amibiase et de leurs reliquats*).

Anémie et cachexie dysentériques. — Le syndrome diarrhéique ne s'observe plus, tout au plus retrouve-t-on à certains jours ces selles pâteuses anormalement brunes sur lesquelles insiste Brau. L'amibiase se réduit à des malaises gastriques mal définis, à des crises lientériques occasionnées, croit-on, par des erreurs alimentaires, à une toxhémie déterminant des fébricules irrégulières, sans périodicité définie, à une dyspepsie tenace avec insomnie et sueurs profuses de la nuit. Cet ensemble imprime au patient un cachet spécial et est considéré comme une des formes de l'anémie coloniale.

Dans ce groupe des séquelles de la maladie doit prendre également place la symptomatologie voisine décrite par Charcot sous le nom de *fièvre intermittente hépatique* et que nous avons constatée chez un certain nombre de coloniaux et qui nous a paru être, chez eux, sous la dépendance d'une infection chronique, étendue à la fois à l'intestin et au foie.



Paludisme et dysenteries. — L'association du paludisme

actif et de la dysenterie bacillaire nous paraît moins fréquente et moins importante que ne le pensaient nos prédécesseurs ; il est vrai que nous groupons à part les dysenteries laveraniennes où les toxines de l'hématozoaire jouent le rôle prédominant et où il ne peut être question que de coli-bacillose associée.

Le paludisme en activité ne nous semble intervenir que dans la convalescence pour en retarder les progrès, faire réapparaître des phénomènes congestifs du côté d'un intestin encore susceptible et la reprise des selles muco-sanguines n'est qu'épisodique.

L'intoxication palustre joue un rôle plus important, celui de déterminer la chronicité de certains flux du ventre ; nous en avons parlé en traitant des *diarrhées palustres* et de la *dysenterie séreuse*.

Phlébites. — Arthrites. — Arthralgies et paralysies dysentériques. — Dans le décours des bacilloses aiguës, dans la convalescence des dysenteries amibiennes, des dysenteries séreuses et des diarrhées chroniques peuvent apparaître parfois, à titre de complications, parfois à titre de séquelles, des répercussions durables et accusées du côté du système circulatoire et des systèmes nerveux, central ou périphérique.

Ces manifestations sont-elles imputables à un des groupes dysentériques plutôt qu'à l'autre : il semble qu'on puisse à cette question fournir une réponse au moins doctrinale, bien qu'il faille faire observer qu'en pratique coloniale leur apparition et leur développement soient le plus souvent commandés par l'association des deux dysenteries.

Les manifestations *arthritiques*, *péri-arthritiques*, *arthralgiques aiguës ou chroniques*, avec ou sans déformations fibreuses et osseuses, paraissent relever des bacilloses ; on en peut dire autant des thromboses veineuses.

Au contraire, les *lésions nerveuses d'origine centrale ou médullaire* ont été particulièrement observées chez des coloniaux souvent à longue distance des atteintes primitives ; elles semblent par suite imputables à l'amibiase. Il est au reste à croire que certains accidents paralytiques s'expliquent par des localisations cérébrales ou médullaires (?) de l'amibiase ; l'étude en sera faite dans le dernier tome de cet ouvrage mais nous tenons à faire remarquer dès maintenant qu'on n'a jusqu'ici fait rentrer dans l'étude des amibiases cérébrales que les cas qui évoluent vers la nécropsie et que ce que nous savons de l'évolution du parasitisme et de l'infection amibienne nous permet de croire, qu'en outre des cas massifs et mortels, il peut exister des formes atté-

nuées qui se limitent à des accidents passagers, rétrocédant spontanément ou sous l'influence d'une médication efficace.

I° Phlébites. — Nous avons parlé, en traitant des *dysenteries épidémiques*, des oblitérations veineuses, qui, au cours de la bacillose aiguë, et surtout chronique, peuvent se produire soit du côté des membres, soit du côté de la tête.

Laveran avait étudié ces complications en 1885 (*Archives de médecine militaire*) et avait rappelé, en outre de ses observations personnelles, les faits connus antérieurement. Il avait établi que les thromboses et les phlébites compliquant la dysenterie peuvent se produire dans toutes les veines : membre supérieur, sinus de la dure-mère et veines cérébrales, mais qu'elles ont évidemment une grande prédilection pour les membres inférieurs et surtout pour le membre inférieur gauche. Dans les quatre cas relatés par l'auteur, elle s'y était limitée ou au moins avait débuté par là. Ces thromboses peuvent parfois être rattachées à un état cachectique du patient, mais elles peuvent survenir chez des malades dont la santé générale n'est pas atteinte.

On a admis, sans preuve péremptoire, que quand il s'agissait des thromboses des veines du membre inférieur, l'obstruction avait pris son point de départ dans les veines hémorroïdales.

Bertrand, après Laveran, a insisté sur la phlébite du sinus de la dure-mère.

II° Arthrite, péri-arthrite, arthralgie. – Les faits que l'on a rattachés aux manifestations rhumatoïdes dans la dysenterie sont de deux ordres, et, peut-on dire, d'une double étiologie.

a) Il s'agit le plus souvent de **déterminations réellement arthritiques ou péri-arthritiques** du côté des grandes articulations du membre inférieur et moins souvent du membre supérieur. Ce *rhumatisme infectieux* se caractérise par de l'empâtement, de la tuméfaction péri articulaire et parfois de l'hydarthrose ; les manifestations douloureuses peuvent être accusées, violentes même, mais les réactions locales et générales sont atténuées, bien que la guérison soit longue à obtenir et que l'état local puisse se compliquer de déformations et d'adhérences fibreuses. — Ces manifestations s'observent chez les dysentériques anciens, souvent au cours de la convalescence et peuvent être considérées comme des séquelles de l'infection amibienne ou de la diarrhée spécifique.

Dernièrement Georges Low a longuement décrit un cas de complication de *péri-arthrite scapulaire* au cours de la sprüe. Il admet que les douleurs arthralgiques par lesquelles a débuté la maladie, les adhérences fibreuses qui se sont produites à la longue et qu'il a fallu rompre sous le chloroforme sont imputables aux troubles intestinaux. « Un fait frappant durant le décours de la maladie avait été également la tendance facile à la

fatigue, les muscles étaient mous, flasques, avec tendance à l'atrophie. »

Il semble admissible que les troubles toxhémiques et toxi-alimentaires, qui sont le résultat des entérites chroniques, puissent et doivent déterminer des manifestations rhumatoïdes.

Kelsch et Kiener, sur 435 cas de dysenterie, ont relevé 44 cas d'arthrite ; ils font observer qu'il s'agit habituellement d'un *rhumatisme qui ne se généralise pas et qui se cantonne souvent dans le genou* pour guérir complètement mais tardivement.

Nous avons eu occasion d'observer la persistance de ces manifestations longuement au delà de la convalescence, et si nous n'avions pas connu les antécédents de nos malades, nous aurions été tentés d'y voir les reliquats d'une atteinte de dengue.

b) Ces formes de rhumatisme subaigu ou chronique, qui sont celles dont ont parlé la plupart des observateurs coloniaux, sont distinctes de cet état de ***rhumatisme généralisé***, articulaire et musculaire, que l'on a observé dans certaines épidémies de bacillose et qui a fait décrire des ***dysenteries rhumatismales***. Les manifestations sont ici voisines de celles qui sont signalées aux périodes de début et d'acuité des ***polynévrites généralisées*** ; il semble, au reste, que des déterminations infectieuses se fassent du côté du système nerveux périphérique dans son ensemble et plus particulièrement du côté du segment inférieur. On peut dire qu'on se trouve en présence de *l'exagération jusqu'à la souffrance la plus aigüe de ce brisement, de cette asthénie du membre* qu'après Cornuel nous avons signalée comme une des caractéristiques constantes de l'infection bacillaire grave. Ce sont des faits de même nature qu'ont décrits Bretonneau et Trousseau ; Colin s'y référait quand il niait la réalité des phénomènes paralytiques, et déclarait n'y voir que des manifestations d'une courbature généralisée.

Il est exact que le patient localise parfois ses souffrances et la cause de son impotence fonctionnelle aux articulations et à leur voisinage. Il faut en être prévenu.

Ces manifestations sont habituellement passagères, ou au moins s'effacent au milieu d'une symptomatologie très bruyante, qui peut conduire rapidement à un dénouement fatal.

III° Paralysies. — Il en est, avons-nous dit, qui rentrent dans la symptomatologie de l'abcès amibien du cerveau ou de ses méninges. Mais il en est d'autres que, jusqu'à la date actuelle, on n'a pas rattachées à cette origine ; il est possible que le domaine de ces greffes amibiennes du système nerveux s'étende, mais avec les auteurs qui nous ont précédé nous ne pouvons envisager actuellement les *troubles parétiques* que comme les résultats d'une action infectieuse et toxhémique.

Nous avons rattaché au paludisme des troubles nerveux variés prédominants ou exclusifs du côté de la motilité ou de la sensibilité en les groupant sous la dénomination de ***polynévrites des pays chauds***. Il est probable que l'amibiase chronique peut occasionner du côté du système nerveux des troubles du même ordre et de même symptomatologie et qu'une part de ces manifestations lui est imputable. Mais cette distinction n'a pas encore été faite, et on n'a décrit à titre de complications paralytiques des dysenteries, que des manifestations *passagères*, les unes aiguës (elles furent observées au cours des périodes actives de la maladie) ; les autres d'évolution lente et peu bruyante ; celles-ci appartiennent aux dysenteries chroniques ou à leur convalescence.

Les paralysies de ce dernier groupe sont le plus habituellement limitées à des *phénomènes paraplégiques douloureux*, avec prédominance du côté des extenseurs ; nous en avons observé et signalé chez nos malades d'Hanoï qui faisaient campagne dans les région élevées et relativement froides du Tonkin. Delioux a fait observer avec raison que cette paralysie (incomplète) de la motilité porte de préférence sur les membres inférieurs ou plutôt sur le train inférieur, car la racine des membres est aussi atteinte que la cuisse ou la jambe; elle peut, d'après lui, affecter exclusivement la motilité ou la sensibilité et atteindre « ces deux facultés ensemble ».

Voici le résumé qu'a donné Galliot, d'après ses observations personnelles, des *accidents aigus* que l'on a signalés dans les dysenteries. Ils se rapprochent à tel point d'un rhumatisme généralisé quand les manifestations douloureuses sont exagérées, que, suivant les impressions de l'observateur, *ils ont été rangés tantôt dans les paralysies, tantôt dans les états rhumatoïdes*.

« Le début en est brusque et les premières manifestations se traduisent par des douleurs aiguës qui se localisent à la région lombaire ; dès ce moment, les malades sont paraplégiques, ils ne peuvent sortir du lit sans aide et s'effondrent quand on les place dans la station debout. Les réflexes tendineux ne sont pas modifiés, et les sphincters sont indemnes ».

La *détermination névritique* n'a présenté chez les malades de Galliot aucune disposition à un envahissement ascendant, et ces phénomènes parétiques n'ont eu qu'une durée passagère et n'ont pas déterminé d'atrophie musculaire apparente.

Contrairement à cette observation de Galliot, nous avons rencontré des malades chez lesquels la symptomatologie affectait la marche de la paralysie de Landry et nous avons eu l'impression que ces dysentériques (bacilloses hémorragiques) avaient succombé à une complication médullaire.

6. — ANATOMIE PATHOLOGIQUE

La *lésion caractéristique* de l'amibiase intestinale est ***localisée au gros intestin***; elle consiste essentiellement, comme l'avait indiqué Dutroulau, en une lésion escarrotique, *nettement circonscrite*, dont Kelsch a eu le mérite d'étudier et de définir l'évolution et l'histologie.

Les recherches expérimentales poursuivies ces dernières années ont fourni des précisions plus nettes sur la pathogénie de cette ulcération et ses rapports avec la vie de l'entamibe.

C'est un côté de la question qui a été traité dans l'étude des lésions de l'amibiase et sur lequel nous n'avons plus à insister.

Contentons-nous de rappeler avec Vaillard et Mathis que les altérations enregistrées se résument en *une infiltration phlegmasique et hémorragique de la celluleuse avec nécrose de la muqueuse et ulcérations nettement circonscrites*, et que cette nécrose discrète ou profuse, au lieu de procéder graduellement de la surface à la profondeur, comme dans les bacilloses, frappe, presque d'emblée, toute la hauteur des glandes et qu'après effraction de la *muscularis-muscosæ*, elle progresse jusqu'à la musculaire proprement dite.

Ces lésions sont celles que l'on constate chez des animaux prématurément sacrifiés, ou chez qui la maladie a évolué avec une rapidité qu'on ne retrouve pas en clinique ; celles qu'on rencontre dans les nécropsies sont beaucoup plus complexes :

Le malade, sauf très rares exceptions, succombe à une dysenterie ancienne qui a présenté des rechutes fréquentes dans son décours et une réinfection active à sa période terminale.

Il s'est par suite produit sur différents points du gros intestin, souvent dans le voisinage de la lésion principale, des semis successifs, longuement espacés et d'évolution distincte.

Les lésions réactionnelles du côté de la sous-muqueuse, les lésions dégénératives de l'épithélium glandulaire et des couches profondes ont eu d'autre part le temps de se manifester et de s'organiser.

Les altérations que révèle l'autopsie d'un dysentérique sont donc *multiples et variées*, elles appartiennent à des étapes distinctes et souvent éloignées.

On constate en outre ***des ulcérations typiques*** :

a) *des pertes de substances également circonscrites*, mais arrivées à un stade plus avancé de leur évolution ;

b) de l'épaississement des tuniques avec *rétrécissement et raccourcissement du gros intestin ;*

c) parfois des *lésions de voisinage du côté de la séreuse* péritonéale ;

d) on peut en plus rencontrer, mais le fait est exceptionnel, des *altérations gangréneuses.*

Volume et aspect de l'intestin. — Le gros intestin s'est *rétréci d'un quart et parfois d'un tiers.* Au rétrécissement s'adjoint toujours un *raccourcissement* qui peut être assez notable et qu'évaluent les observateurs qui s'en sont préoccupés à 50 centimètres et au delà. Cette coarctation de ses membranes n'est pas uniforme dans toute son étendue ; elle porte le plus habituellement sur le côlon en dehors de ses angles, « le côlon transverse n'excède pas le volume de l'index » et sur la portion centrale et moyenne du rectum ; elle peut présenter d'autres localisations.

Rétrécissement et raccourcissement trouvent leur explication

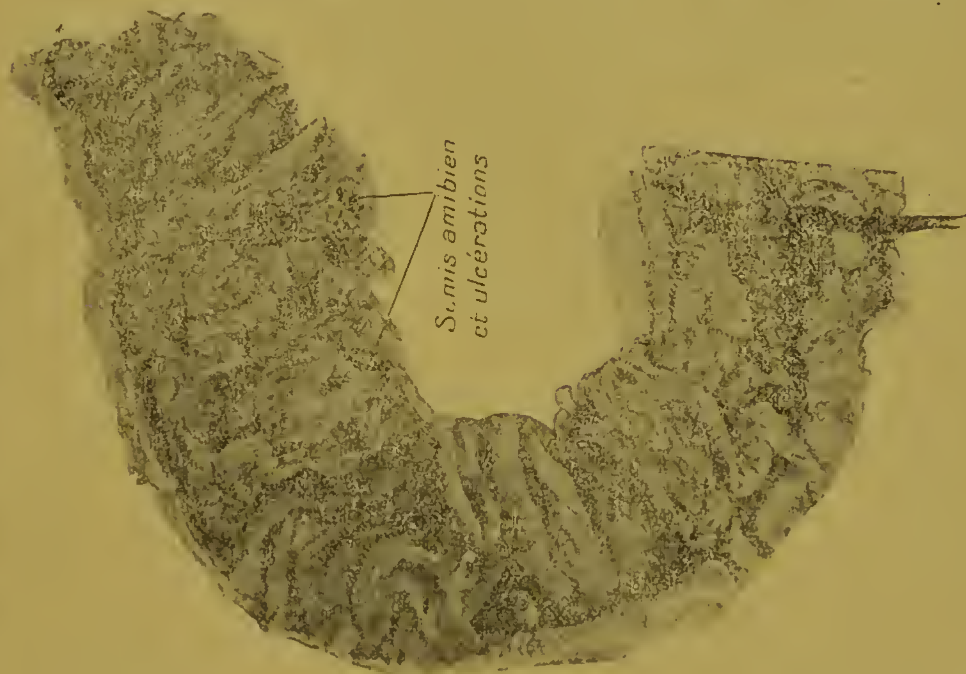


Fig. 70. — Amibiase aiguë.

dans l'épaississement et la *transformation sclérosique de la sous-muqueuse* et des lames de tissu conjonctif qui séparent les autres tuniques. On se rend facilement compte que la celluleuse a augmenté de consistance; elle forme des *placards denses, résistants, scléreux et parfois cartilagineux* au niveau desquels se retrouveront, à l'ouverture de l'intestin, les ulcérations ou leurs cicatrices.

Les notations suivantes sont inscrites dans la plupart des autopsies :

« Le gros intestin présente extérieurement des *plaques étendues de coloration gris violacé, gris ardoisé ;* il a diminué de calibre et de longueur ; il s'est rétréci du quart... du tiers... ce rétrécissement va en s'accusant vers ses portions terminales ; il

n'a plus en périphérie que 13, 10 ou 9 centimètres au cæcum, 15, 11, 7 au côlon et présente 1 à 2 centimètres de moins au niveau où l'S iliaque s'abouche dans le rectum. Ses parois ont 3 à 4 millimètres d'épaisseur au-dessous de la valvule et atteignent 6 à 7 au rectum. »

« La longueur est toujours réduite; elle varie en moyenne de 1 m. 15 à 1 m. 30 et peut tomber à 1 mètre. »

« Le gros intestin présente des adhérences résistantes dans les fosses iliaques surtout au niveau du cæcum et dans le petit bassin. »

Ouverture de l'intestin. — Les matières fécales que l'on y rencontre sont abondantes et plus ou moins fétides. On y décèle une matière brune, d'odeur *sui generis*, renfermant des fragments de muqueuse gangrenée ; de *volume très réduit*... dans d'autres cas, c'est un liquide muqueux ou purulent... ou une matière rougeâtre brune. Dans la dysenterie chronique, ce sont des matières jaunes et quelquefois ardoisées, souvent décolorées... dans les dysenteries cholériformes ce sera un liquide ressemblant à de la brique pilée... Il est fréquent d'y rencontrer des lombrics.

Si la celluleuse a augmenté de consistance, par places, la muqueuse dans son ensemble « est peu cohérente », sa coloration, violacée au cæcum et à la partie ascendante du côlon, est gris-ardoisé et parfois rougeâtre dans l'S iliaque et le rectum ; elle est parsemée de *lésions escarrotiques* qui, suivant leur étendue et leur période d'évolution, présentent des aspects qui les font différencier.

Ce sont soit *des ulcères orbiculaires en boutons de chemise, en godets, en talus*, soit *des ulcères irréguliers en jeu de patience* ; soit *des érosions ulcéreuses et des plaques sèches*.

La description de Mathis nous a appris que nécrose et inflammation réactionnelle de voisinage sont le fait de la pénétration et de la vie de l'entamibe dans la couche profonde de la muqueuse, dans la partie voisine de la celluleuse et occasionnellement dans les autres tuniques.

Ces différentes pertes de substance se rencontrent chez tous les malades, tantôt juxtaposées, tantôt espacées et localisées à certains segments ; elles entament le tissu cellulaire et peuvent pénétrer jusqu'à la séreuse qu'elles perforent parfois ; mais elles présentent toujours le caractère d'être *limitées, distinctes les unes des autres* et de toujours offrir une *induration de leur base et de leur pourtour*, pendant qu'évoluent les lésions de mortification et même après que l'élimination des parties mortifiées s'est faite.

Elles sont constituées, comme Kelsch l'a si bien indiqué, par

une sorte de pastille caustique logée dans la sous-muqueuse et qu'enchâsse dans sa profondeur et dans sa circonférence un chaton de tissu inodulaire.

« Les tissus d'inflammation (Dutroulau) ne se trouvent pas « sur les limites de la muqueuse ulcérée, mais à une certaine pro- « fondeur et à une certaine distance. »

Pendant une assez longue période (elle correspond au stade des ulcérations orbiculaires et chancroïdes), la muqueuse, au moins dans sa couche glandulaire, échappe à cette réaction de défense et d'élimination ; elle est amincie, mais comme elle n'est perforée qu'à la pointe acuminée de ce chancre sous-muqueux, la perte de substance qu'elle subit est peu étendue, et on a de la sorte les ulcérations qu'on considère *comme typiques de l'amibiase* parce qu'elles sont la lésion qu'a appris à connaître la pathologie expérimentale ; « leur fond est gris jaunâtre (Dopter) ; elles sont limitées par des bords tuméfiés, déchiquetés, décollés, ils ne sont pas sensiblement épaissis, l'induration porte sur la base de l'ulcère ».

Leurs dimensions sont, dit-on, variables, du volume d'une lentille à celui d'une pièce de 50 centimes et même de 1 franc ; ces dimensions qu'indiquent les observations sont celles de l'ulcération ; la lésion dans son ensemble est plus développée, quand on tient compte de sa base et de ses pourtours indurés.

Ces ulcérations peuvent être isolées, éparses dans les différentes portions de l'intestin, mais le plus souvent elles sont groupées en placards plus ou moins étendus, siégeant de préférence au niveau de la valvule de Bauhin et des portions voisines du cæcum. « Au cæcum et sur la valvule, on ne trouve que quelques îlots de la muqueuse indemnes. »

On les retrouve dans des cas nombreux au niveau de la partie terminale de l'anse sigmoïde et de la partie initiale du rectum.

Quand ce semis d'ulcérations microbiennes est récent, les portions de muqueuse envahies sont trouées de *pertes de substance qui en font un véritable crible et qui donnent à la palpation la sensation de plombs plus ou moins grands*, *enchâssés dans leur profondeur*.

On comprend que ces grains très voisins les uns des autres fusionnent et que la muqueuse qui les coiffe participe à la nécrose ; de la sorte se constituent des *ulcérations en jeu de patience*.

Les bords de l'ulcération étaient au début déchiquetés, recroquevillés, amincis, décollés ; mais il vient un moment où ils contractent des adhérences avec l'induration circonférentielle sous-muqueuse et on trouve alors des *ulcérations en godets*, *à bords en talus et saillants*, dont le fond est en partie détergé et peut même présenter un bourgeonnement réparateur.

Dans la presque totalité des cas, on rencontre des ulcérations à ces différentes étapes.

Assez souvent la lésion apparaît comme récente et presque confluente au cæcum ; elle est éparse, isolée et plus ancienne au côlon et à la partie initiale de l'S iliaque ; plus bas, elle reparaît sous le même aspect qu'à la partie supérieure de l'intestin, pour redevenir confluente vers la fin du rectum.

Il se peut, mais le fait est assez rare, qu'il n'y ait pas de localisation haute.

Souvent s'y joignent des *érosions des plis transversaux de l'intestin*, *érosions sèches ou escarrotiques.*

⁂

Nous résumons ici les données essentielles d'un certain nombre de nécropsies pour permettre au lecteur d'obtenir, par rapprochement et comparaison, la compréhension des faits dans leur variété.

Cas récents. — 1° Au côlon descendant, on rencontre des saillies élevées, circonscrites comme si une bulle d'air s'était développée entre la muqueuse et la fibreuse ; en incisant, on enlève un petit corps rond, translucide, de consistance gélatineuse, ayant à peu près l'aspect et le volume du cristallin... sur quelques-unes de ces élevures, on remarque un point acuminé, jaunâtre, qui donne du pus à l'incision... c'est la lentille qui a suppuré (Dutroulau).

2° La muqueuse des divers segments est par places tuméfiée, hémorragiée ; elle est parsemée d'ulcérations arrondies à bords épaissis et décollés ; leur confluence est telle qu'il reste dans le semis qui s'est produit au niveau de certains segments à peine 1 centimètre de muqueuse indemne.

Les follicules clos sont très saillants et contiennent un liquide laiteux où les amibes abondent... leur rupture spontanée a donné des abcès folliculaires, les ganglions mésentériques sont hypertrophiés.

3° On remarque à la surface de la muqueuse une couche grisâtre, mince, sèche, assez nettement limitée, d'une étendue qui varie de celle d'une lentille à celle d'une pièce de 50 centimes ; ces petites plaques escarrotiques sont très multipliées ; quelques-unes sont en voie d'élimination ou sont déjà détachées ; elles ont produit une ulcération superficielle entamant le derme muqueux ou un peu plus profonde, rosée.

4° On observe une rougeur générale de la muqueuse là où les lésions sont très multipliées, mais ailleurs, on rencontre des plaques rouges, isolées et à leur centre des escarres. Elles sont d'un

blanc sâle, grisâtre, jaunes, noires, lisses ou granulées, nettement limitées, rondes ou le plus souvent ovalaires, leur grand diamètre étant parallèle à la longueur de l'intestin ; la plupart sont de moyenne étendue et en grand nombre. Quelques-unes atteignent jusqu'à 12 centimètres de longueur sur 8 de largeur ; leur épaisseur est variable. Une section opérée au niveau de leur grand diamètre montre que leur épaisseur va en diminuant du centre vers les bords.

5° L'escarre fait saillie sous forme de gelée tremblotante ; la sérosité infiltrée, l'escarre et les tuniques voisines ont donné à la paroi une épaisseur inusitée.

Dans le côlon et l'S iliaque, en outre de quelques ulcérations semblables et rares, on signale des érosions qui rampent sur les replis de la muqueuse ; ces érosions ont de 3 à 4 millimètres de largeur; leur fond est finement granuleux ; elles sont portées sur un placard grisâtre, enchâssé dans la muqueuse et qui l'affronte. Les bords de ces érosions servent encore de points d'attache à des franges d'épithélium qui flottent au-dessus d'elles..

Dysenteries récidivées. — 1° « La paroi du gros intestin est épaisse de 3 millimètres à son origine ; elle en présente 6 à sa terminaison ; à l'extérieur, elle offre une teinte d'un gris violacé. La muqueuse forme des plis transversaux multipliés ; les ulcérations sont nombreuses dans le cæcum ; elles sont à ce niveau de forme irrégulière et de fond inégal, grisâtre ; la muqueuse qui les borde est boursouflée, livide, partiellement décollée et amincie. »

« Les ulcérations multipliées se circonscrivent tantôt sous les dimensions d'une lentille, tantôt sous celles d'un haricot. Toutes atteignent la sous-muqueuse; elles sont de deux espèces différentes. Sur la valvule et le cæcum, elles ont l'aspect de dépressions irrégulières, leurs bords sont turgescents et d'un rouge vif, leur fond se montre complètement granuleux..., ailleurs elles affectent une délimitation régulièrement circulaire ou elliptique, leur fond qui est plan et jaunâtre s'exhausse au-dessus des bords sous forme d'une verrue fraîchement rasée, enfin la muqueuse légèrement décollée autour d'elles vient se terminer en mourant sur le talus produit par l'exhaussement du fond ; là où il est à découvert, le relief caractéristique de ces pertes de substance n'offre qu'une surface unie, mais quand on soulève le rebord muqueux dont il est recouvert à son pourtour, on tombe sur un petit vide annulaire qui le circonscrit profondément et dans lequel on rencontre partout la trace d'une évolution granuleuse ; au reste, le relief dont nous parlons est exclusivement constitué par le tissu cellulaire sous-muqueux ; il doit l'apparence

compacte de sa coupe à un dépôt plastique dont celui-ci est pénétré. »

2° « Les ulcérations offrent une disposition transversale; leur longueur varie de 5 à 6 millimètres pour une largeur d'un tiers ou de moitié ; elles ont une localisation haute. Dans le cæcum, elles sont de forme ovale et leur fond est granuleux ou pultacé; par places elles ont une circonférence irrégulière; leur fond grisjaunâtre, velvétique, est entouré de bords partiellement décollés, amincis et recroquevillés ; elles ne présentent aucune trace d'un travail réparateur. — Dans le côlon, elles ont changé d'aspect; elles sont arrondies, régulières, orbiculaires, ovalaires, lenticulaires ; les bords adhérents forment talus et le fond est tapissé de bourgeons vermeils qui affrontent le niveau de la muqueuse voisine. »

Lésions en voie de cicatrisation. — 1° « L'intestin offre une foule de taches noires dont la grandeur varie de 1 millimètre à 15 ou 20. Ces taches circonscrivent des cicatrices linéaires ou froncées, adhérentes à la muqueuse et à la celluleuse qui leur sert de base. »

« Il est des points où ces cicatrices sont groupées et comme la sous-muqueuse, à leur niveau, a subi une notable rétraction, il se constitue de la sorte des rétrécissements plus ou moins étroits (au point d'admettre difficilement l'index) et plus ou moins étendus. »

« En dehors de ces portions coarctées le tissu cellulaire sous-muqueux est épaissi, opaque ; il est le siège d'une infiltration œdémateuse, ou s'est transformé en un tissu compact résistant sous le doigt ; »

2° « La muqueuse offre de nombreuses macules miliaires : les unes opalines et noirâtres sont de niveau avec la superficie de l'intestin, les autres, noires, sont situées au fond d'une dépression, ombiliquées ; sous chacune d'elles, un écusson inodulaire fait corps avec la sous-muqueuse ; dans leur voisinage, la muqueuse est froncée en plis rayonnés ».

Dysenterie chronique. — 1° « La muqueuse épaissie a une consistance lardacée comme squirrheuse, surtout au rectum; elle présente des vérucosités du volume d'une fraise, parsemées de points noirs qui sont des escarres et qui laissent à nu des ulcérations quand on les enlève. Dans leur intervalle, il existe des ulcérations recouvertes par un putrilage noirâtre; plusieurs d'entre elles vont jusqu'à la séreuse; elles sont circonscrites par un bourrelet de la muqueuse. La tunique péritonéale épaissie a pris une consistance presque cartilagineuse. »

2° « La muqueuse du cæcum est épaissie, noirâtre; elle est parsemée d'ulcérations profondes de 2 cm. d'étendue, à bords

arrondis, saillants, coupés à pic ; la fibreuse à ce niveau est hypertrophiée, elle crie sous le scalpel ; le côlon est recouvert d'excroissance en champignon dont la surface libre est surmontée de petites escarres grisâtres, donnant lieu à des ulcérations quand on les détache ».

« Dans le tiers supérieur du rectum on retrouve des ulcérations semblables à celles signalées dans le cæcum. A la partie inférieure du rectum il ne reste aucun vestige de la muqueuse et on ne trouve qu'un tissu induré qui rappelle celui du tissu cellulaire en réparation. »

3° « A partir de l'S iliaque jusqu'à l'anus, la muqueuse présente



Fig. 71. — Amibiase chronique.

des végétations verruqueuses, jaunâtres, dont quelques-unes sont même crétacées et des cicatrices multiples et pigmentées.

La dysenterie est réellement chronique dans ces divers cas sans semis amibien récent.

Perforations et péritonites. — Leur localisation dans les 17 cas de Jullien fut la suivante : 4 au cæcum, 2 au côlon, 6 à l'S iliaque, 5 au rectum.

C'est au point où l'S iliaque se continue avec le rectum que serait le lieu d'élection des perforations. La perforation prend rarement le péritoine au dépourvu, le rôle généralement rempli par l'épiploon est de s'engager dans l'ouverture et d'y faire doublure.

Les perforations peuvent être multiples. On a dit, mais nous

formulons à cet égard les plus expresses réserves, que dans l'amibiase aiguë la péritonite est étendue et qu'elle peut être généralisée. Il nous apparaît que les cas où ont été faites ces constatations relèventdes dysenteries dites *mixtes :* bacillose et amibiase superposées. Dans les dysenteries amibiennes vraies on ne rencontre que des péritonites *partielles*, c'est-à-dire des péritonites *localisées* avec des adhérences plus ou moins intimes, plus ou moins étendues de l'intestin aux parties voisines, une coloration gris ardoisé ou noirâtre des replis péritonéaux et de la sérosité; les méso en sont souvent infiltrés.

Il peut s'y être fait des ulcérations qui se sont obstruées par suite du travail inflammatoire de la séreuse, ou y ont constitué de minimes cavités enkystées.

Ces lésions, quoi qu'on en ait dit, ne se produisent que très exceptionnellement du côté de l'appendice; il s'agit, dans ces cas, de typhlite et de péri typhlite présentant cette caractéristique d'être très étroitement limitées, sans menace aucune de propagation du côté de la grande séreuse. Cette propagation ne se produit que dans les cas d'association dysentérique, mais, chez ces derniers malades, elle peut, nous l'avons déjà indiqué, être très rapidement généralisée et déterminer des morts foudroyantes.

Dysenterie gangréneuse. — La « désorganisation est telle qu'on déchire l'intestin en l'enlevant; la teinte générale de la muqueuse est noire. Tout le tube intestinal est enduit d'une sanie ichoreuse fétide ; il est criblé de vastes ulcérations irrégulières à fond sanieux ; dans leur intervalle la muqueuse est boursouflée, ramollie, putrilagineuse.

Ces lésions gangréneuses, comme les péritonites aiguës, nous paraissent imputables à la superposition d'une bacillose à l'amibiase dysentérique, ou à l'intervention d'un processus gangréneux, qui, peut-on dire, ne fait pas partie de la lésion dysentérique et est un fait occasionnel et surajouté.

Lésions microscopiques (1). — Nous admettons deux stades dans l'évolution du processus dysentérique : l'un, que, par analogie avec ce qui se passe dans le foie, l'on pourrait appeler pré-suppuratif et nécrobiotique, le second, suppuratif et destructif. Plus tard peut survenir un travail réparateur qui constitue un stade surajouté. Enfin, il est des cas où l'on doit envisager une complication assez rare : la gangrène humide.

Premier stade. — NÉCROBIOSE

En anatomie humaine, on n'a occasion de le constater qu'en cas de mort par accès pernicieux ou par hépatite suraiguë. On y observe trois ordres de lésions :

(1) L'étude bactériologique de ces lésions a été faite dans un précédent chapitre ; nous n'avons pas à y revenir.

a) Une *hyperémie congestive du réseau vasculaire*, elle est nettement prédominante à certaines régions électives du gros intestin;

b) Des *lésions catarrhales de la muqueuse* du gros intestin et parfois de la partie terminale de l'iléon;

c) La *mortification sur place* de certains îlots bien délimités de la celluleuse avec *lésion érosive* de même nature de la muqueuse qui coiffe cette plaque sèche ;

d) Une lésion de *phlegmasie et de nécrobiose étendue et parfois massive des follicules lymphoïdes;* elle est éparse et disséminée dans les portions supérieures du gros intestin.

***

a) A certains points, qui correspondent habituellement à la périphérie des ulcères furonculeux que nous décrivons plus loin, mais qui peuvent être placés à distance et *notamment dans le voisinage immédiat des amas lymphoïdes*, de préférence au niveau des ampoules cæcale, sigmoïdale ou rectale, *le réseau vasculaire de la sous-muqueuse est distendu par le sang; la couche de Dellinger est notablement augmentée de volume;* elle occupe sur les coupes une étendue aussi grande que la muqueuse elle-même; les capillaires sanguins et lymphatiques y forment de véritables sinus bourrés de globules; il s'est produit aux mêmes points, dans les lacunes du tissu conjonctif, une diapédèse active et il s'y est formé **de véritables thrombus blancs** constitués par l'agglomération des cellules migratrices; quelques-unes de ces cellules, ainsi que les cellules plates du tissu conjonctif, ont subi une **dégénérescence vésiculaire et vacuolaire** *analogue à celles que l'on trouve dans les cellules hépatiques*, où elle est beaucoup plus caractérisée.

On constate en outre une infiltration œdémateuse des fibres de la celluleuse. *Cette infiltration peut se retrouver dans les interstices de la musculeuse et jusque dans la tunique séreuse.*

L'hyperémie vasculaire est particulièrement accentuée dans le chorion de la muqueuse; elle y forme de véritables lacs entourant la paroi tubulaire et se continuant entre les glandes; les capillaires des villosités présentent par place la même apparence.

b) Dans les portions terminales de l'intestin grêle, dans la portion cæcale du gros intestin, notamment dans les points où s'observent les plaques rouges d'hypérémie, le chorion de la muqueuse est infiltré de cellules lymphoïdes se colorant activement par le carmin et constituant par place de véritables agglomérats; les tubes glandulaires sont écartés par l'épaississement du stroma, ils sont abrasés, déjetés, irréguliers.

Les glandes s'obturent à leur extrémité du fait de la pression qu'exerce sur elles la tuméfaction du chorion de la muqueuse... *Les cellules cylindriques*, dont les noyaux sont très apparents, *sont distendues et utriculaires*. Ce sont, a dit Kelsch, **des kystes muqueux de rétention**. Les prolongements interglandulaires peuvent venir faire saillie et bourgeonnement dans la lumière de l'intestin, donnant une apparence mamelonnée, verruqueuse que l'on a souvent décrite. C'est à cette lésion que correspondent les *follicules vitreux signalés par Masselot et Follet, les saillies élevées et circonscrites* indiquées par Dutroulau.

On peut trouver, coiffant la couche glandulaire, un magma granuleux, infiltré de leucocytes vitreux; constituant un stratum diphtéroïde qui adhère à la muqueuse sous-jacente. Mais ce stratum n'est qu'un fait secondaire, c'est de la sous-muqueuse que part le processus; il est caractérisé par *les lésions d'exsudat congestif* dont nous avons parlé; les déformations glandulaires, l'exsudat diphtérique en sont la conséquence.

Cette description n'est que la confirmation des travaux de Kelsch.

c) Ces lésions hypérémiques et glandulaires ne sont pas particulières à l'amibiase; elles n'ont de spécial que leur localisation étroite à certaines portions nettement délimitées; l'altération réellement importante est celle de **l'ulcère furonculeux**, celle-ci est plus caractéristique que la lésion folliculaire dont nous parlerons plus loin.

L'ulcération, au moins à ce stade, est peu de chose. La lésion consiste dans la présence à la couche profonde de la muqueuse et dans les portions voisines de la celluleuse d'un **tubercule nécrobiotique, véritable clou qui y est enchâssé,** qui refoule les tissus voisins dans la lumière de l'intestin; cette lésion n'a, comme l'a fait remarquer Fontan, aucune relation avec les follicules clos. Il s'agit *d'un véritable bourbillon* constitué par la fusion vitreuse des lames du tissu conjonctif avec interposition de leucocytes granuleux conglomérés, le tout est réfractaire aux colorants; à la périphérie se retrouvent, plus fréquemment et plus abondamment qu'au niveau des simples plaques de congestion, des cellules lymphoïdes et peut-être *des cellules fixes qui sont très développées, vésiculaires, vacuolaires et même utriculaires*, sans qu'on puisse définir si cette apparence tient à une simple altération de leur stroma ou à la présence des protozoaires en voie d'évolution ou d'involution que l'on y peut rencontrer. La muqueuse a presque entièrement disparu à ce niveau, il ne reste le plus souvent qu'un stratum granuleux en voie de mortification. Ce n'est qu'à la périphérie de ce bourbillon que l'on retrouve la couche glandulaire; elle est déformée, noyée dans

le stroma, partiellement détruite et réagissant médiocrement aux colorants.

Ce noyau a, d'autre part, déterminé dans la portion avoisinante de la celluleuse, une réaction représentée par l'épaississement des fibres lamineuses et leur transformation scléreuse.

d) On rencontre une autre lésion à laquelle Cornil et Kelsch attachaient une grande importance, c'est l'altération folliculaire.

Premier stade. — Elle est représentée à sa première période par l'augmentation de volume des amas lymphoïdes (fig. 72) avec congestion vasculaire de voisinage. A ce niveau, la muqueuse présente en outre une infiltration diphtéroïde, qui explique son aspect tomenteux et ses irrégularités de surface. Le follicule à cette période est nettement hypertrophié, fortement coloré, il pointe à travers la musculeuse de Brucke du côté de la couche glandulaire qui se détruit par exfoliation; quelques-uns de ces follicules sont nettement granuleux, ils sont vidés partiellement à leur partie superficielle.

Cette élimination doit, à un moment donné, se faire brusquement et totalement, car, plus tardivement, on ne trouve plus trace des corps folliculaires et il se produit un véritable effondrement dans lequel se précipite la couche glandulaire qui n'a été détruite que sur une bien moins grande étendue. Dans ces conditions, qu'il s'agisse d'une apparence que produit le durcissement de la coupe, ou d'une modification de structure résultant d'un travail partiellement réparateur, on trouve à l'examen de véritables cryptes muqueuses où s'observent, déformées et très irrégulières, des glandes tubulaires qui paraissent ramifiées et qui se vident dans une cavité qu'un goulot étroit met en communication avec la lumière de l'intestin.

Second stade. — L'ulcération provient d'un double processus. Çà et là, disait Kelsch, dans sa communication à la *Société de Biologie*, en mars 1873, j'ai noté la forme arrondie et circonscrite de certaines pertes de substance, que je crois pouvoir rattacher, en raison de cet aspect, à l'élimination des follicules. Il admettait qu'il se forme ainsi des sortes de kystes qui tantôt communiquent avec la surface, tantôt semblent clos (probablement suivant les hasards de la coupe) et qui sont remplis de culs-de-sac glandulaires ramifiés, pourvus d'un épithélium cylindrique très bien conservé. Mais cet effondrement est plus rare qu'il ne l'avait admis et le plus souvent l'ulcère garde à nu sa cavité. « Les cavités qui contiennent les glandes solitaires « sphacélées apparaissent après leur élimination comme de petits « ulcères ronds taillés à pic, ressemblant à des trous faits à l'em- « porte-pièce. » (Kelsch.)

Fontan a mis en évidence cette origine de certaines pertes de substance de la maladie amibienne. Le processus de destruction de ces corpuscules n'est pas celui que nous trouverons dans le véritable ulcère amibien, il semble qu'ici la nécrose et l'élimination soient massives et qu'elle se produise par une sorte d'énucléation en masse.

La zone péri-ganglionnaire et les portions extérieures du follicule subissent la mortification sur place, tandis que la partie centrale *constitue un séquestre* s'éliminant au travers de la muqueuse érodée à ce niveau (fig. 73 et 74).

Les ***ulcérations amibiennes typiques*** dérivent d'un processus autre que cette élimination en bloc des follicules clos, ils proviennent de la *mortification du bourbillon des tubercules furonculeux* enchâssés dans la sous-muqueuse et dont nous avons signalé la présence souvent multipliée en étudiant le stade précédent. Il ne s'agit ni du côté de la muqueuse, ni du côté de la celluleuse, d'une véritable suppuration ; ces tissus, au contact de l'amibe et de ses toxines, subissent la nécrose parcellaire, granuleuse ; il se produit de la sorte de véritables escarres qui se liquéfient partiellement et tombent dans l'intestin. Les altérations de la muqueuse, au niveau de cette lésion présentent cette caractéristique d'être moins étendues que celles de la celluleuse ; on sait qu'*un stylet passé sous le rebord muqueux délimite une cavité notablement plus étendue.*

Ces tubercules déterminent dans la profondeur de la celluleuse et dans la partie circonférentielle de la sous-muqueuse une réaction inflammatoire caractérisée par l'œdème aigu du stroma et par l'apport de très nombreuses cellules migratrices. La perte de substance, quand elle s'est produite, repose par suite *sur une base épaissie, enchâssée de contours indurés;* « l'inflammation « réactionnelle n'est pas au niveau de l'ulcère, mais à son pour- « tour ». On pourrait dire qu'il s'agit d'nn chancre induré.

Ce nodule circonférentiel est progressivement atteint par la nécrose envahissante et les portions de celluleuse et de sous-muqueuse qui entrent dans sa formation deviennent granuleuses, elles ont cessé de se colorer et s'effritent.

La pathologie expérimentale a permis d'affirmer que les amibes y sont nombreuses, qu'elles se retrouvent dans les lacunes du tissu conjonctif et même dans les lymphatiques ; dans les coupes de l'intestin humain, les procédés de durcissement et de coloration employés en permettent la constatation, quoique moins nettement. C'est surtout dans les lames conjonctives de la musculeuse et du côté de la séreuse que l'on voit nettement le cheminement de ces protozoaires.

Ces ulcérations typiques surplombées par la muqueuse partiel-

lement décollée, constituant une perte de substance en bouton de chemise, se retrouvent jusqu'à la terminaison ultime, car le semis amibien se reproduit incessamment dans les cas qui se terminent par la mort; elles sont la traduction des récidives et des rechutes successives.

Les *ulcérations anciennes* subissent des modifications qui changent leur aspect et leur structure :

a) Les unes présentent une véritable *involution réparatrice;*

b) les autres évoluent vers *une mortification* plus étendue et plus profonde.

a) Le fond de l'ulcération est envahi par des bourgeons constitués par des agglomérations cellulaires fortement colorées où s'observent des capillaires sanguins et lymphatiques; on y a



Fig. 72. — Congestion vasculaire autour d'un amas lymphoïde vidé en partie.

décrit une substance fondamentale fibroïde; ces bourgeons s'élèvent jusqu'à la surface de la muqueuse.

La transformation peut être plus avancée et la cicatrisation complète; en ces points, la muqueuse ne présente pas de vestiges des glandes en tube; elle est constituée par un tissu riche en cellules pigmentées qui fait saillie du côté de l'intestin et refoule les tubes de Liberkhun ; ce sont, répéterons-nous avec Kelsch, des bourgeons charnus cellulo-fibreux très développés, d'autres fois très minces et comme ulcérés, car ils restent granuleux à leur partie superficielle. Au milieu de ce tissu de bourgeonnement peuvent se rencontrer des cryptes glandulaires déviées, contournées et souvent très dilatées. Il semble que dans des cas nom-

breux le tissu inter-tubulaire soit devenu exubérant et s'épanouisse à la surface de l'intestin.

b) La destruction a gagné en profondeur, la couche celluleuse a disparu ; à ce niveau, le fond de l'ulcère repose sur la musculeuse partiellement détruite ; il peut même affronter la séreuse qui à son tour entre en voie de mortification, mais les lésions réactionnelles que nous avons observées du côté de la sous-muqueuse et de la couche de Dœllinger se produisent avec la même activité du coté des lames conjonctives de la sous-séreuse ; l'inflammation s'étend à l'épiploon, de telle sorte, qu'au fur et à mesure que se fait la pénétration de l'ulcération amibienne, s'organise un travail de limitation et de protection par adhérence.

L'ulcération gagne en largeur en même temps qu'en profondeur ; l'infiltration nécrosique s'est prolongée en véritables tunnels rejoignant des godets voisins ; à ce niveau la muqueuse, privée de toute irrigation, se mortifie par lambeaux. De la sorte apparaissent les ***ulcères dits en jeu de patience*** ; ils sont formés par des pertes de substance taillées à pic, déchiquetées, très étendues dans le sens transversal, à bords saillants et ecchymotiques du côté de l'intestin, à fond irrégulier et granuleux. La *celluleuse* dans le voisinage est très notablement hypertrophiée, densifiée et est *très nettement scléreuse*.

Dans la ***dysenterie chronique***, cette transformation scléreuse de la celluleuse se constate par des placards étendus au niveau desquels on trouve des ulcères en jeu de patience, des cicatrices nettement fermées ou partiellement ulcéreuses.

Il est commun de trouver dans le rectum une lésion un peu différente. L'exfoliation de la muqueuse s'est faite en masse ; il ne persiste que la couche profonde de la celluleuse que l'on trouve à nu, granuleuse à sa surface, présentant tout l'aspect d'une membrane pyoïde.

Il peut également exister, au niveau du cæcum, des altérations de même aspect et de même nature. On n'est pas fixé sur l'évolution de ce processus. S'agit-il d'une gangrène circonscrite quoique étendue de la muqueuse ? s'agit-il de la superposition à l'ulcération amibienne d'une lésion staphylococcique ou d'une bacillose dysentérique ? La question n'est pas résolue. — C'est de ces cas que Jullien disait : que c'était ***une plaie annamite de l'intestin***, véritable complication de l'ulcère dysentérique.

Gangrène. — Cet observateur faisait en outre allusion *à une lésion surajoutée* qui complique souvent la dysenterie chronique et est la cause déterminante de la mort : c'est *la gangrène humide*. Elle se présente sous deux formes : la gangrène partielle et circonscrite, la gangrène massive.

a) La muqueuse est noire ou d'un vert ecchymotique, sa surface

ulcérée forme un détritus gangréneux, fétide, que l'on n'enlève que partiellement et superficiellement et sous lequel on retrouve le même aspect et la même lésion gagnant en surface et en profondeur. Ce putrilage peut intéresser toute la circonférence de l'intestin... Du côté de la séreuse se produit en même temps une poussée inflammatoire qui donne lieu à la formation de pseudo-membranes épaisses.

b) La gangrène peut frapper en bloc, pourrait-on dire, toutes les tuniques, la muqueuse se détache par plaques sanieuses, noi-

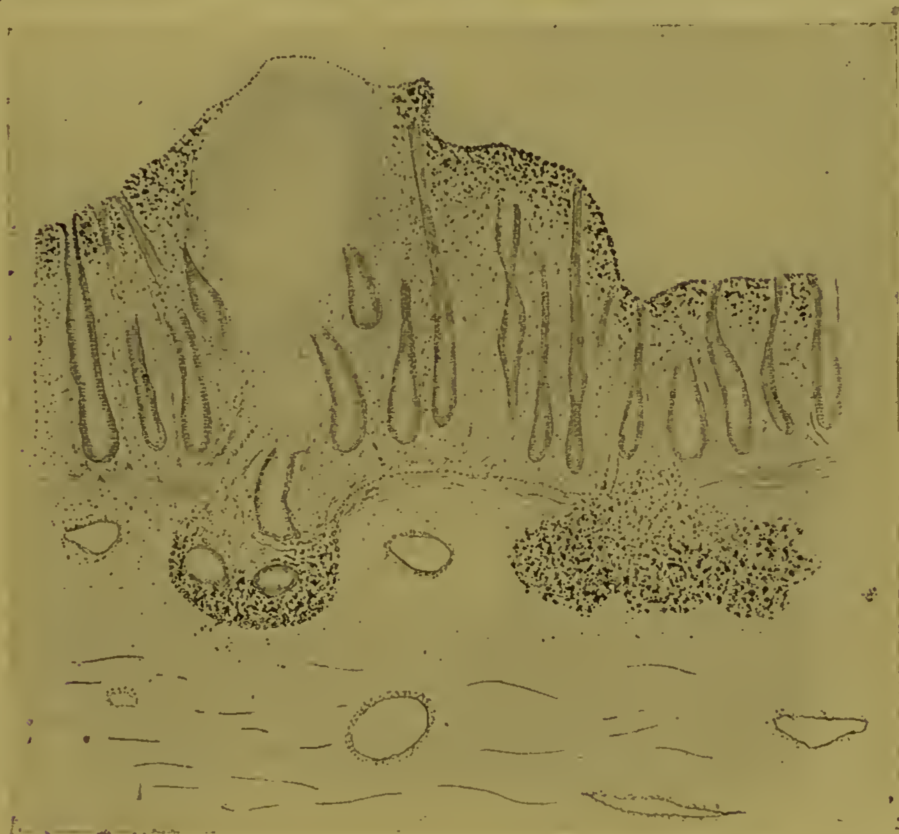


Fig. 73. — Ulcère furonculeux enchâssé dans la muqueuse et la celluleuse.

râtres, fétides, les autres tuniques sont fortement œdématiées, imbibées d'un liquide ecchymotique ; elles ont perdu toute consistance et la moindre traction les déchire ; il existe en outre une péritonite plus ou moins étendue avec liquide trouble, sanguinosent et dépôt sur les portions terminales de l'intestin de fausses membranes épaisses, diffluentes et ecchymotiques elles-mêmes.

DIAGNOSTIC

Maladie endémique dans les pays tropicaux et sub-tropicaux, l'*amibiase* a, dans chaque possession, son *évolution saisonnière et ses foyers électifs*. Il faut s'en instruire sur place, nous ne pouvons que l'indiquer ici.

***

En cas de flux dysentérique ou dysentériforme, la question qui se pose est double : L'affection dont se plaint le malade est-elle une dysenterie ? Cette dysenterie est-elle d'origine amibienne ?

Elle doit être envisagée à part pour les formes subaiguës et pour les formes chroniques de la maladie, car les éléments d'appréciation diagnostique se présentent différemment.

Diagnostic de l'amibiase à ses premiers stades. — Il semblerait qu'à ces stades la réponse à la première question : la maladie est-elle une dysenterie ? devrait se trouver nette et facile dans le seul examen des selles et un rapide interrogatoire. Il n'en est rien, l'amibiase intestinale n'est pas continuellement dysentérique ; elle peut l'être si peu qu'à poursuivre la recherche de ce syndrome et à ne pas le constater, l'hésitation s'impose au praticien.

Secondement, le flux constaté, sanglant ou non, douloureux ou non, est-il d'origine amibienne ? Le microscope devrait donner toujours une réponse précise.

Ce point a été complètement exposé par Mathis ; rappelons seulement que l'entamibe pathogène peut disparaître des selles et qu'il peut s'y rencontrer des espèces amibiennes fort voisines mais qui n'ont pas la même action nocive. De sorte qu'il faut se garder de conclure sur un seul examen positif ou négatif et qu'il faut multiplier les recherches et en avoir une assez grande habitude pour ne pas s'y fourvoyer (1).

D'autre part, le médecin colonial est souvent éloigné du laboratoire et dispose de ressources incomplètes.

Ce sont circonstances dont on ne parle pas dans les livres classiques mais qui sont *habituelles* dans la pratique. Aussi n'est-il pas en droit de négliger la recherche minutieuse et l'appréciation raisonnée des données cliniques d'autant que par elles-mêmes et à elles seules elles fournissent une réponse catégorique.

La question ne se complique réellement qu'en cas de superposition de flux d'origine différente, mais dans ce dernier cas, la bactériologie peut se trouver, elle aussi, en défaut, alors même que le laboratoire intervient avec tous les moyens d'étude dont il dispose.

Formes moyennes. — L'amibiase intestinale débute et se poursuit, avons-nous vu, sous forme d'un *dévoiement prolongé, longuement torpide, traversé de débâcles occasionnelles* dont quelques-unes présentent *l'apparence d'une crise dysentérique intercurrente* ; c'est pour elles que le malade se décide à consulter.

(1) L'examen doit porter sur des selles fraîches, il devrait se pratiquer au voisinage immédiat de la salle, aussitôt que possible. Nous contestons toute valeur à des examens faits à distance et à intervalle de plus de 24 heures.

Elle se continuera bien au delà de la cessation du paroxysme actuel et de ceux qui se succèderont. Il faut la découvrir et poursuivre en dehors et au delà de ces périodes dysentériques, bien que ce soit leur constatation actuelle ou antécédente qui en fournit la meilleure caractéristique.

1º *Paroxysmes.* — La marche de l'affection est traversée de paroxysmes survenant, disent les malades, sous une influence saisonnière, à l'occasion d'un écart de régime ou d'une thérapeutique inopportune. *Cette crise considérée comme une première atteinte ou une rechute* s'installe pour quelques jours, sous forme *d'un flux très apparemment dysentérique.* C'est, a dit Talbot, la dysenterie banale, avec épreintes, ténesme et rejet incoercible *de petites quantités de mucosités sanguinolentes. Ce sont crachats dysentériques typiques constituant une expulsion mucosanguinolente* avec coliques intermittentes mais renouvelées à chaque selle, *qui se fait à vide ou presque à vide.* Sa marche et sa symptomatologie sont, à certaines périodes, tout au plus subaiguës et il serait encore plus exact de la définir en disant avec nos anciens maîtres qu'elle est une *maladie essentiellement insidieuse.*

Les selles fortement ensanglantées, les coliques violentes et durables, les épreintes prolongées et douloureuses, l'affaissement rapide de l'état général avec réactions locales très accusées ne sont pas le fait de l'amibiase en dehors des périodes terminales. Encore s'agit-il, quand ces manifestations prennent cette acuité, d'une complication hépatique ou d'une association.

Malades et médecins se sont faits de la dysenterie une telle conception que le patient, de la meilleure bonne foi du monde, ne voit dans les déterminations dont il est atteint qu'un dérangement occasionnel ; il considère que le mot dysenterie ne peut s'appliquer qu'à des manifestations plus bruyantes et plus douloureuses.

Combien plus facilement est-il tenté de la nier, quand il s'agit de selles aqueuses, colorées, entremêlées simplement de filaments muqueux et sanguinolents, où *les phénomènes se réduisent à l'émission d'une gelée glaireuse*, blanchâtre ou rosée, granuleuse ou consistante, sans mucosités filantes ou sanglantes, bien que les selles s'accompagnent passagèrement de coliques et de ténesme ou de brûlure à l'anus.

Nos confrères de Cochinchine ont souvent considéré comme un moyen de diagnostic l'administration à cette date d'un sel purgatif d'autant que cette purgation fait pleuvoir, disent-ils, les amibes dans les selles et exagèrent chez nombre de malades l'abondance

(1) Dowel (citation).

des évacuations qui deviennent douloureuses et sanglantes. Cette thérapeutique agit, comme paraît le faire un écart de régime.

Ces crises évidentes ou atténuées doivent être recherchées soigneusement non pas seulement dans la symptomatologie actuelle mais aussi et surtout dans le passé du malade. *Ce sont leurs retours, leurs recommencements obligés à des dates irrégulièrement espacées* qui fournissent la preuve plus probante de la nature amibienne de l'affection que l'étude de la manifestation actuelle, quelque parlante qu'elle puisse être.

2° *Périodes de rémission.* — En dehors des crises paroxystiques qui, chez beaucoup de malades, sont longuement espacées et peuvent être à peine marquées, l'amibiase est une affection à allures peu inquiétantes et pour laquelle fréquemment on ne consulte pas ; on peut dire qu'elle est réduite dans sa forme usuelle pendant la plus grande partie de son décours à un simple dévoiement constitué par des *selles ou pâteuses ou semi-fluides*, au nombre de 3 à 4 par jour, entremêlées parfois de mucosités glaireuses. Ce n'est qu'à certains jours qu'elle est réellement une diarrhée et encore cette diarrhée est-elle atone, peu abondante et de fréquence relative.

En outre de l'examen bactériologique, plus facile à faire en ce moment que pendant les crises, car il porte sur les formes enkystées de différenciation plus facile (Mathis, Valker et Shellards), le diagnostic se base sur la recherche dans le passé du malade de ces éclats passagers dont nous venons de parler.

Le fait de *reprise dysentérique paroxystique avec intermissions prolongées* au cours d'un dévoiement d'assez longue évolution sépare l'amibiase des autres flux dysentériques.

La constatation qu'une affection dysentérique s'est plusieurs fois reproduite sous une symptomatologie fort voisine juge pour le passé et permet d'affirmer chez le patient une dysenterie amibienne : des rechutes répétées d'un flux dysentérique ou dysentériforme ne peuvent appartenir à la bacillose. Mais *ce fait de la récidivité* n'a pas signification aussi précise pour le moment présent, car il peut s'agir d'une bacillose surajoutée. C'est, avons-nous vu, dans *l'insidiosité*, des symptômes que l'on trouvera les éléments les plus certains d'une appréciation raisonnée. L'examen bactériologique peut en effet rester négatif en cas de bacilloses, pour peu qu'il ne soit pas opéré les premiers jours de l'atteinte (Brau; Denier) et d'autre part, la présence de l'amibe pathogène ne prouve pas qu'il ne se soit opéré une superposition bacillaire qui ne se retrouve plus à l'examen des selles.

Dysenterie chronique. — Ces considérations visent les manifestations des premiers stades; il convient d'envisager les déterminations chroniques caractérisées par un flux réellement

diarrhéique et longuement persistant. Ce sont manifestations fort voisines de la *sprüe* et qui peuvent, avons-nous dit, y conduire pour constituer *le carrefour commun de l'entéro-colite chronique endémique des pays chauds.*

Les flux endémiques chroniques se rattachent à la dysenterie quand ils présentent, à intervalles plus ou moins éloignés, des manifestations de *diarrhée dysentérique.* On a beaucoup abusé de ce mot, comme l'a fait observer Bertrand. Il faut en limiter l'usage aux faits que nous visons présentement : il ne s'agit pas seulement de l'apparition occasionnelle de sang ou même de mucus ensanglanté dans des selles diarrhéiques (phénomènes communs à tous les flux endémiques) mais de la constatation de *paroxysmes*, assez souvent renouvelés, se traduisant, au cours d'un dévoiement atone, de médiocre fréquence, sans réaction locale aucune, par des selles muco-sanguines avec ténesme et épreintes et avec, ajouterons-nous, en nous plaçant au point de vue microbiologique, décharge d'entamibes mobiles et pathogènes.

En remontant dans le passé du malade, nous acquerrons certitude qu'il a éprouvé antérieurement et à de fréquentes reprises des crises véritablement dysentériformes et que cette diarrhée muco-sanglante est elle-même post-dysentérique.

Bertrand a insisté sur ces faits et il a établi qu'un bon nombre des cas, qu'on plaçait uniformément dans le cadre de la diarrhée spécifique, « la sprüe », relevaient de la dysenterie endémique. Mais il faut se garder de généraliser en sens opposé et de formuler la conclusion étroite que la présence dans les selles de sang, de mucus ou de détritus granuleux autorise à nier la spécificité d'une diarrhée au cours de laquelle on signale cette apparence et cette nature des évacuations.

Avec les médecins de l'Inde Anglaise et en conformité de l'enseignement de Dormay nous admettons *une sprüe secondaire, continuation et séquelle d'une amibiase chronique* qui a préparé et même aménagé le terrain pour cette évolution.

Il nous paraît évident que les traumatismes répétés que la lientérie peut déterminer dans la sprüe peuvent occasionner des lésions exulcéreuses dans les ampoules intestinales,lésions qui se traduisent par un flux d'apparence dysentérique, bien qu'il n'y ait en cause ni actuellement, ni précédemment aucune infection microbienne.

Il est commun que l'un ou l'autre de ces paroxysmes de la dysenterie chronique s'accompagne d'une légère réaction fébrile en même temps que de pesanteur douloureuse au foie et d'une exagération des phénomènes intestinaux. La greffe hépatique qui préexistait, mais qui était restée silencieuse, s'est passagè-

rement réveillée, *indice de grande valeur et qu'il faut toujours rechercher, car il permet de conclure à l'infection amibienne* (isolée ou associée).

Chez tous ces malades, notamment chez ceux qui nient la dysenterie et plus spécialement dans les formes chroniques, il faut interroger fréquemment et de très près l'organe hépatique ; il est rarement silencieux pour qui sait bien l'examiner ; presque toujours il traduit par des signes manifestes sa souffrance et son envahissement... La dysenterie chronique ne se borne qu'exceptionnellement à la lésion intestinale et l'organe hépatique est presque constamment atteint.

On constatera qu'il est gros, qu'il déborde en haut ou en bas les lignes de matité normale ; qu'il est sensible à la commotion quand il ne l'est pas à la pression. Le faciès présente une teinte subictérique spéciale. Il coexiste une infection générale qui exagère ses manifestations au moment des crises de diarrhée dysentériforme, et s'accuse particulièrement à ces périodes par une céphalée gravative de toute la journée, des cauchemars de la nuit, un petit mouvement fébrile constant s'accompagnant **d'une transpiration prolongée et profuse,** comme toutes les élévations de température qui relèvent de l'amibiase hépatique, alors même qu'elles sont minimes.

Diagnostic différentiel. — Nous devrions envisager à ce titre la possibilité d'une confusion avec les lésions cancéreuses de l'intestin, avec certaines déterminations hémorroïdaires ; il est habituel d'y insister dans les livres classiques ; mais nous ne croyons pas devoir en parler, car, dans notre pratique personnelle, comme dans celle de nos confrères, cette différenciation s'est toujours très facilement imposée, et il a toujours suffi d'une observation quelque peu attentive pour n'avoir à cet égard aucune hésitation.

En pratique exotique, le *diagnostic différentiel* se pose presque uniquement :

Entre les deux espèces de dysenterie vraie ; la bacillose et l'amibiase ;

Entre l'unicité de la dysenterie que l'on observe ou son association.

L'une et l'autre de ces deux dysenteries règnent en effet d'une façon constante dans certains pays tropicaux et notamment en Extrême-Orient.

A. — Dans les formes *moyennes* des deux dysenteries le diagnostic différentiel est facile quand il s'agit d'espèces isolées.

La dysenterie endémique des pays tropicaux se distingue de la dysenterie sporadique et des dysenteries épidémiques par des caractères nettement différenciés.

Celui de ces phénomènes qui caractérise le mieux l'amibiase et « celui qui semble le plus en contradiction avec l'idée qu'on se fait en général de la dysenterie, consiste dans l'absence fréquente de sang dans les selles et le défaut de ténesme dans nombre de cas ».

C'est de l'amibiase qu'il est vrai de répéter (Dutroulau) « que la nature *variable* des selles n'est pas un caractère de maladie *différente* ».

Tantôt une dysenterie ; tantôt une diarrhée ; tantôt un flux torpide qui n'est ni réellement dysentérique, ni réellement diarrhéique.

Aux périodes où le syndrome dysentérique s'observe et se prolonge dans l'amibiase, il reste différent de celui que présente la bacillose. Celle-ci est une affection aiguë ; alors même qu'elle n'est pas fébrile, sa symptomatologie est très accusée ; son évolution est rapide ; elle se poursuit et s'achève sans intermission réelle ; elle a débuté par de la diarrhée pour se continuer par une période de forte et d'active dysenterie, elle se termine dans les cas heureux en un délai très court, par un dévoiement de selles purulentes.

Nous avons analysé en détail les apparences et la nature de ces différentes évacuations. Nous avons été amené à mettre en relief leurs caractères distinctifs par rapport avec ceux qu'offre l'amibiase, dont la marche est *hésitante sans atteinte immédiate et évidente à l'état général*, et où la maladie est faite de paroxysmes *espacés* avec intermissions complètes ou incomplètes, mais toujours réelles ; et qui ne progresse qu'en évoluant de *rechute en rechute*.

La bacillose, au contraire, marche d'une seule tenue ; elle concède une immunité durable, elle ne récidive qu'à longs intervalles ; elle s'accompagne, pendant tout ou partie de sa durée, d'état fébrile, de catarrhe gastrique, d'abattement et de phénomènes nerveux que ne présentent pas les formes moyennes de l'amibiase.

B. — La différenciation est plus complexe quand la bacillose s'observe sous forme atténuée et fruste, ou quand l'amibiase affecte des formes exagérées :

1° On peut dire de la forme atténuée de la bacillose, qui est celle que l'on rencontre le plus souvent dans les cas sporadiques, que c'est une diarrhée aiguë où le syndrome dysentérique, quand il existe, n'est que momentané ; l'amibiase, au contraire, n'est que passagèrement diarrhéique ; c'est d'elle qu'il est exact de dire qu'elle resserre le ventre et que les selles fécaloïdes, consistantes, ne sont *qu'entremêlées* d'expulsion de mucosités sanglantes ou séro-sanglantes, qui se font à vide ou presque à vide.

Ce n'est pas que dans les bacilloses il ne puisse y avoir, parti-

culièrement en cas de localisation basse de la maladie, des matières consistantes et même dures, mais ces matières nagent dans un flux séreux ou séro-hémorragique.

On peut reprendre pour cette différenciation la description que donnait Dormay des selles de la rectite, comparativement aux selles de la colite.

La *rectite* de Dormay n'est autre chose que la forme atténuée de l'amibiase ; sa *colite* correspond dans l'ensemble des cas à la *dysenterie épidémique* qui, à cette date, était très fréquente en Cochinchine et qui y avait été prédominante pendant les premières années de l'occupation.

« Quand on voit des selles composées de matières muqueuses ou mucoso-sanguinolentes, parfois très épaisses (comme de la gelée ou du blanc d'œuf demi-cuit) ou que les excréments sont parfaitement moulés, il y a *rectite*. Il y a *dysenterie* quand les mucosités et le sang sont fondus avec les matières des selles liquides ou très molles, ce qui leur donne l'apparence de gomme « ou de résine ».

Cette *rectite* de Dormay est une amibiase fruste à localisation basse que Talbot a cru devoir isoler sous la dénomination de « *colite glaireuse endémique* » ; elle n'est pas une affection exceptionnelle en Indo-Chine, ni dans la Chine du Sud. Il faut savoir la reconnaître pour la traiter efficacement et éviter qu'elle n'aboutisse à l'hépatite ou à une dysenterie septicémique.

C'est dans *les formes en quelque sorte exagérées de l'amibiase* que l'intervention du microscope et celle du laboratoire peuvent être étroitement nécessaires pour établir le diagnostic différentiel. Les apparences et la nature des évacuations sont, à quelques détails près, la reproduction des flux de bacilloses.

Il est vrai que ces caractères ne s'observent qu'à la période terminale de la maladie et sont liés à une complication. La plus fréquente de celles que l'on peut observer en dehors de la superposition d'une affection bacillaire est l'évolution d'une hépatite, que la greffe soit récente ou que, latente jusqu'à cette date, elle se manifeste sous cette symptomatologie. *Les évacuations, de rares et d'atones qu'elles étaient, deviennent abondantes, réellement et longuement douloureuses;* on peut y voir apparaître des détritus granuleux et même des fragments de muqueuse.

Qu'on établisse la réaction hématologique et on y reconnaîtra *hyperleucocytose relative, polynucléose et hypo-éosinophilie ;* que l'on prenne régulièrement les températures et l'on constatera un *mouvement fébrile de la soirée ou de la nuit avec transpiration profuse*. A la commotion, le foie accusera sa souffrance et son hypertrophie à l'examen radiologique ; il s'agit

en effet de l'évolution concomitante d'une amibiase intestinale et d'une amibiase hépatique.

Pareilles déterminations se rencontrent quand l'ulcération amibienne affronte la séreuse abdominale et la menace de perforation. On sait que moyennement la perforation s'obstrue, comme l'a dit Julien, à mesure qu'elle se produit, par l'adhérence intime de l'épiploon ; il n'en existe pas moins une péritonite localisée et il en résulte du côté de l'intestin une réaction qui exagère et modifie les phénomènes locaux.

La question reste dans une certaine mesure insoluble, en dehors des recherches positives du laboratoire, quand l'infection bacillaire frappe des amibiens chez qui des manifestations sont restées non seulement frustes, mais complètement latentes jusqu'à cette date.

Nous en avons fait une étude séparée. Tout ce que nous voulons en dire ici, c'est que, dans ces conditions, l'amibiase prend une virulence anormale et qu'il est habituel, du fait de cette superposition et de ce réveil d'une infection latente, de voir évoluer avec rapidité et gravité des déterminations atones et même silencieuses ; il semble que déterminations bacillaires et déterminations amibiennes progressent d'un même pas, et proviennent d'une même infection.

Nous sommes tenté d'affirmer que les hépatites typhoïdes, que l'abcès foudroyant sont le produit de cette association qui pourrait être considérée comme une symbiose.

Comme, d'autre part, la bacillose, même dans ces cas, n'est que de durée relativement courte, c'est à l'amibiase que se rattachent les accidents ultimes, bien que la cause efficiente de la mort soit l'atteinte intercurrente de dysenterie épidémique.

On a signalé chez ces malades des accès pseudo-intermittents qui peuvent prêter à la méprise avec ceux qui relèvent du paludisme chronique.

C'est chez ces malades fébricitants, amaigris, sub-ictériques, qu'on pratique des ponctions exploratrices. Elles sont négatives ; il n'y a pas fonte purulente et encore moins suppuration collectée, mais il y a souffrance du foie, parcellaire et diffuse.

On est autorisé à conclure que tout flux endémique chronique où le foie est atteint, ne serait-ce que sous cette forme atténuée, se rattache à l'infection amibienne.

Pseudo-dysenterie.

Ce n'est qu'accessoirement qu'on a à se préoccuper des déterminations que Dutroulau définissait d'un mot si exact : la *dysenterie-symptôme ;* il s'agit, en effet, de flux d'apparence et d'allure dysentériques, mais qui ne sont qu'une manifestation occasionnelle au cours soit du paludisme, soit d'un parasitisme intestinal, tel que l'helminthiase, l'ankylostomiase ou la bilharziose...

Il en a été parlé dans les articles consacrés à l'étude de ces affections et nous n'avons pas à y revenir : on trouvera, d'autre part, à la fin de ce volume, la caractéristique des dysenteries exceptionnelles qu'on attribue à des spirillés, au balantidium, au trichomonas.

Nous n'avons rien de plus à en dire ; nous tenons cependant à faire part d'une impression dont la pratique apprendra la justesse à nos lecteurs.

On a fait à cette surcharge de la lombricose et de l'ankylostomiase une part exagérée dans l'apparition et l'évolution des dysenteries. Il n'est pas prouvé que ces parasites en soient la cause génératrice ; le plus souvent, sinon toujours, il existe une amibiase, concomitante parfois, souvent antécédente. Le parasitisme crée une moindre résistance de la muqueuse intestinale, il facilite la diffusion et la pénétration des protozaires ; il détermine dans la symptomatologie des modifications et même une aggravation réelle ; mais il faudrait éliminer toute possibilité d'infection amibienne active ou latente pour être en droit d'attribuer le flux muqueux et muco-sanglant à l'entozoaire. Nous ne nions pas cette possibilité, mais nous croyons qu'elle se réalise rarement et nous en trouvons la preuve dans cette constatation toujours renouvelée que *ces méfaits spéciaux du parasitisme intestinal ne se rencontrent que dans les pays d'endémicité amibienne.*

Le tableau est encore plus chargé quand s'établit, fait commun à toutes les dysenteries, l'altération septicémique et putride, mais on peut dire que, dans ces cas, à la maladie primitive a succédé une nouvelle détermination morbide : la gangrène.

Ces observations visent le diagnostic différentiel des crises dysentériques de l'amibiase. Celui des *crises diarrhéiques* qui peuvent la traverser relève des mêmes considérations. La complexité de la question est moindre cependant.

La dysenterie chronique de nature strictement amibienne est constamment chronique ; les bacilloses au contraire, quand elles se limitent à la forme diarrhéique, conservent l'acuité caractéris-

tique. Dans l'amibiase, il ne peut exister de diarrhée réellement aiguë, active et chaude qu'en cas d'associations vibrioniennes et para-bacillaires.

Ces déterminations ont été fréquentes au début de notre occupation en Cochinchine. Elles se retrouvent dans toutes les expéditions militaires; elles peuvent se rencontrer en dehors de ces circonstances, et dernièrement Millous en a signalé des cas relativement nombreux dans la population indigène du Tonkin. Nous sommes tenté d'y voir une *maladie seconde* évoluant chez les amibiens, mais que l'on trouvera isolée chez des malades du voisinage. Ce n'est au reste qu'une infestation passagère qui apparaît brusquement et évolue en quelques jours soit vers la mort, terminaison assez rare, soit vers la guérison, fait fréquent et qui, dans ce groupe de faits, semble devoir écarter le diagnostic de choléra.

PRONOSTIC

L'amibiase intestinale franche (non compliquée, non associée) n'est pas une maladie *immédiatement grave* et on peut dire que la *guérison est la règle* lors des premières atteintes sous réserve d'un traitement approprié ; mais cette affection est sujette à des *rechutes et à des récidives répétées*. Ces reprises de la maladie, quand on ne les évite pas, ou qu'on ne les traite pas très activement, s'accompagnent de *greffes viscérales* qui assombrissent notablement le pronostic, quand elles n'amènent pas, comme les localisations cérébrales, un dénouement certainement fatal.

D'autre part, alors que les greffes hépatiques ou autres ne surviennent pas, l'amibiase récidivée aboutit à des diarrhées chroniques et à d'autres séquelles qui rendent très précaire la santé du patient et à la longue le conduisent au tombeau.

La situation s'assombrit dès que se superpose (fait fréquent dans le domaine colonial) une dysenterie bacillaire ou para-bacillaire. *La dysenterie mixte est d'un sévère pronostic.*

Il est une autre circonstance assez fréquente qui oblige aux mêmes réserves, c'est l'*association de la tuberculose*, alors même qu'elle est restée latente jusqu'à la date où s'est faite l'atteinte dysentérique.

On a beaucoup parlé de la gravité qu'imprime aux atteintes dysentériques l'imprégnation palustre antécédente. Le paludisme viscéral conditionne souvent la chronicité des flux endémiques et leur persistance bien au delà de la guérison de la maladie causale (amibiase ou bacillose). Nous ne pouvons que le répéter en y insistant. Il faut tenir compte de cette indication dans la thérapeutique de certaines diarrhées dysentériques qui résistent au traitement usuel.

Quant aux accidents du paludisme aigu et épidémié qui peuvent survenir au cours de l'amibiase, leur fréquence et leur importance sont considérables et ces *fièvres compliquées* sont d'une ténacité désespérante; elles semblent rebelles au traitement, du fait surtout qu'il ne s'adresse le plus souvent qu'à un des facteurs connus, le plus bruyant, et qu'on néglige de soigner la maladie associée ou superposée.

Le mécompte provient le plus souvent de ce que les fièvres rebelles,dont on fait état,sont imputables à l'amibiase hépatique. On en a acquis la preuve depuis qu'on dispose d'un médicament spécifique qui, en arrêtant l'évolution des lésions, coupe littéralement ces fièvres.

Quant à *la perniciosité* (algide ou chlolériforme) qui parfois se manifeste au cours des atteintes de dysenteries, on doit dire qu'elle ne s'observe pas en dehors des expéditions militaires ou des épidémies de choléra.

La gravité du pronostic des amibiases s'est atténuée du fait de l'intervention de l'émétine dans la thérapeutique de cette maladie; il sera encore moins sombre quand on aura, comme pour le paludisme, vulgarisé la prophylaxie des récidives et des rechutes.

Les flux endémiques, même en dehors de l'hépatite, leur complication habituelle sont, après le paludisme, la cause la plus puissante de morbidité des Européens et même des races indigènes dans les pays chauds.

Ils constituent dans une grande étendue du domaine colonial (l'Extrême-Orient et surtout l'Hindoustan et la presqu'île de l'Indochine) le facteur le plus élevé de mortalité pour les immigrants. On doit ajouter qu'en dehors de ce dénouement fatal, ces maladies conditionnent des invalidations répétées qui diminuent considérablement la valeur productive de ceux qui n'y succombent pas.

Elles atteignent dans ces régions, comme le paludisme en Afrique, la presque totalité des Européens. Ceux-ci y paient tous tribut, sauf rares exceptions, sous des formes évidentes, frustes ou latentes. La part à leur faire dans la pathologie de ces régions est beaucoup plus importante que celle qu'on a l'habitude de leur attribuer ; il faut tenir compte non seulement des crises dysentériques et diarrhéiques, mais des séquelles et de la déchéance progressive de l'état général.

Leur guérison, même après le retour en Europe, est longue, difficile à obtenir et à consolider ; pendant des mois et même des années l'état de santé des anciens dysentériques doit être considéré comme précaire.

L'importance sociale de ce groupe d'affections ressort, pour les régions que nous envisageons, des renseignements statis-

tiques que nous donnons plus loin sur la morbidité et la mortalité de cette origine dans la colonie de Cochinchine prise comme exemple.

ÉPIDÉMIOLOGIE

Le terroir de la dysenterie est celui de l'hépatite dite des pays chauds ! Au point où nous en sommes de nos investigations sur cette question, il nous a paru plus justifié de renverser les termes du problème et de prendre comme base de la géographie de l'amibiase les connaissances acquises sur la répartition de l'abcès du foie que l'on peut et doit considérer comme la signature incontestable de la maladie amibienne. Voilà pourquoi nous avons admis que la dysenterie endémique est limitée aux pays et aux époques où s'observe l'abcès endémique et que sa morbidité et sa mortalité sont en correspondance directe avec l'hépatite, seule réellement significative de l'endémicité amibienne.

On semble autorisé à ajouter que la dysenterie amibienne est le lot des terres basses et plus particulièrement des grandes agglomérations et de leurs banlieues, là où se fait la culture intensive des légumes et là où elle est obtenue par l'emploi de l'engrais humain.

Les populations indigènes échappent partiellement à cette contamination, du fait que leur hygiène alimentaire leur fait proscrire aliments crus et boissons non bouillies.

La persistance et la diffusion des flux dysentériques est donc condition du climat et du sol. Il faut ajouter qu'ils subissent, dans les zones où ils s'observent endémiquement et endémo-épidémiquement, de très notables variations suivant les époques, variations qui portent non seulement sur leur morbidité totale. mais surtout sur l'importance relative que prennent les amibiases, les bacilloses et les flux non classés dans ces deux groupes.

L'histoire médicale de la Cochinchine française, terroir de prédilection des flux endémiques, en fournit un exemple très probant et d'un très grand intérêt pratique.

MORBIDITÉ ET MORTALITÉ DYSENTÉRIQUES EN COCHINCHINE. — Pendant la période de conquête et pendant les premières années de l'occupation, *l'endémie dysentérique est, en Cochinchine, la maladie dominante;* elle occasionne à elle seule près de la moitié des décès (Linquette, Didiot, Richaud) ; on signale à côté des flux dysentériques vrais des dévoiements persistants non sanglants ; les uns, dit Thorel, sont la continuation évidente de la dysenterie; pour les autres, la question se pose dès ce moment de leur indépendance et de leur caractérisation spéciale.

1re **Période.** — Pendant cette *première période*, les statistiques

indiquent un nombre à peu près égal de ces deux variétés de la maladie intestinale, mais la mortalité est bien différente; la constatation est reproduite par tous les observateurs qu'on meurt peu de diarrhée et beaucoup de dysenterie, sans qu'à ce moment on se préoccupe d'établir une distinction d'origine et de nature entre les divers « flux ».

Voici quels sont les chiffres donnés par Didiot, par Thorel, par Richaud; ils sont fragmentaires, mais ils permettent de suivre les variations de ces deux groupes d'affections.

Sur un chiffre de 2.500 présents Didiot enregistre, en 12 mois, 250 entrées pour dysenterie et 242 pour diarrhée primitive ou secondaire; sur un chiffre global de 172 décès, le nombre en est de 39 pour les dysenteries et de 6 pour la diarrhée chronique.

La *morbidité* des endémies intestinales et hépatiques se répartit comme suit dans l'année.

	MORBIDITÉ MENSUELLE (2500, chiffre moyen des effectifs)												
	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	1	TOTAL
Dysenterie......	6	31	32	23	6	18	24	24	23	15	25	22	250
Diarrhée........	3	57	75	27	11	8	12	5	11	9	12	12	242
Hépatite.........									1				1

Dans cette statistique, on ne signale que 1 décès par hépatite, et proportionnellement la mortalité pour affections intestinales est moindre que celle que constateront peu après Richaud et Thorel. Les décès dysentériques sont imputés par Didiot à la dysenterie hémorragique. La rareté de la complication hépatique établit nettement que l'amibiase est rarement en cause dans ces groupes.

Les cas d'hépatite sont plus fréquents dans les fractions du personnel que soigne Richaud à l'hôpital de Saïgon, car 12 décès de cette origine sont enregistrés dans l'année.

D'après Richaud, sur 635 décès européens, qu'on doit porter à 735 pour tenir compte de la mortalité de traversée de retour, 362 (plus de moitié) relèvent de la dysenterie, diarrhées chroniques comprises.

Voici quelle est, pour les années 1863 et 1864, la statistique de Thorel :

	1863	1864	
Dysenteries	1654	2460	
Diarrhées	2460	1015	
Hépatites	104	124	

Mortalité. — Elle est donnée dans le tableau suivant pour les 5 premières années de l'occupation.

Années	Effectif	Paludisme	Dysenterie	Choléra	Autres maladies	Total	Observations
1862	8.000(?)	118(?)	312	115	90	635	L'hépatite suppurée n'a pas encore pris assez d'importance pour qu'on en fasse état à part de la dysenterie.
1863	8.707	162	230	85	155	632	
1864	9.348	158	146	86	116	506	
1865	8.242	121	118	47	93	379	
1866	7.330	123	102	4	150	379	

En 1864, on constate dans les salles de l'hôpital 36 cas intérieurs de dysenterie dont plusieurs furent mortels. Thorel y voit la preuve de la contagiosité de la maladie; nous y trouvons indication d'une poussée grave et durable de la dysenterie épidémique, celle que Didiot a le premier signalée.

Les déterminations hépatiques, malgré le nombre extrêmement élevé des flux intestinaux, malgré la durée prolongée du séjour sont relativement rares.

2e **Période.** — Cette amibiase hépatique va bientôt cesser d'être constamment exceptionnelle. Les rapports annuels noteront qu'à certaines années elle subit une vraie recrudescence ; d'autre part, la prédominance de la dysenterie évidente (bacillaire) va progressivement s'effacer.

De 1872 à 1890, l'endémie diarrhéique s'installe et cette détermination morbide devient de beaucoup la plus fréquente ; à certaines années elle est presque exclusive.

		1871	1872	1873	1874	1875
Effectif		4745	4796	6169	5501	6200
Morbidité :	Dysenteries	919	436	320	685	795
	Diarrhées	1358	1473	1538	1040	1209
	Hépatites	84	33	23	32	53
Mortalité :	Dysenteries	46	19	39	19	33
	Diarrhées	46	43	34	20	22
	Hépatites	13	2	6	1	4
Total des décès		103	64	79	40	59

3e Période. — Cette situation sanitaire se modifie de nouveau vers 1890; la diarrhée cesse à son tour d'être fréquente; la dysenterie devient moins grave, ainsi que le constate Ayme dans son rapport de l'année 1895 :

« La dysenterie existe toujours, mais elle devient de jour en jour plus rare, plus bénigne, de moins en moins rebelle à nos médications.

« Autrefois, tout dysentérique était condamné au rapatriement immédiat, sinon sa maladie passait à l'état chronique et aboutissait à une sclérose de l'intestin presque fatalement mortelle (*diarrhée chronique spécifique*).

« Actuellement, on peut traiter une dysenterie aiguë franche et ne pas imposer le retour en France.

« La dysenterie chronique est, par suite, bien moins fréquente. Aussi on ne voit plus que rarement dans nos hôpitaux et sur nos transports ces types autrefois caractéristiques de malades entièrement vidés par des flux intestinaux rebelles, réduits au dernier degré de misère physiologique. Les quelques cas qu'on rencontre proviennent de certains postes très isolés de l'intérieur. Ce sont, en général, de petits fonctionnaires ayant une installation médiocre, un régime défectueux et qui, malades, s'entêtent à ne pas rentrer en France.

« En dehors de ces cas assez rares, la plupart des dysenteries chroniques signalées dans les statistiques ne sont que des rectites assez tenaces qui succèdent à des dysenteries aiguës bénignes, amibiennes, ou plus souvent encore qui sont le résultat de l'atonie intestinale et de la coprostase. »

Décès dus à des endémies intestinales et hépatiques de 1890 à 1895.

	1890	1891	1892	1893	1894	1895
Dysenteries et diarrhées chroniques.	12	7	3	4	3	3
Hépatite suppurée..................	1	»	»	3	»	1

Nous en sommes toujours, malgré les améliorations réalisées, aux proportions signalées par Richaud en 1865..... « ces maladies entraînent moitié de la mortalité totale, pourcentage à grossir des déchets qui surviennent en cours de route et postérieurement au rapatriement ».

Période actuelle. — Après un répit de plusieurs années, la dysenterie épidémique fait sa réapparition en 1896.

Dès cette année, et surtout à partir de 1900, s'installe une nouvelle constitution médicale. Il semble qu'on soit revenu à la période de Didiot et Dormay; la diarrhée spécifique devient une rareté, au point de ne plus figurer sur les statistiques.

	1898	1899	1900	1901	
Morbidité :					Effectif moyen 3200 européens. — La morbidité relative pour affections intestinales est de 20 à 30 % de la morbidité totale.
Diarrhée..........	163	336	483	332	
Dysenterie.........	216	314	414	476	
Hépatite et Congestion du foie......	76	120	154	122	
Mortalité :					
Diarrhée	?	7	8	6	
Dysenterie.........	?	32	36	14	
Hépatite...........	?	15	7	45	

Annuellement ou presque annuellement s'enregistre une véritable poussée endémique de ces dysenteries que signalait Didiot. « En 1901, on constate (Delrieu) que les débuts de la saison humide ont déterminé un grand nombre de dysenteries graves dans les Corps de troupes : 10 pour l'Infanterie et 10 pour l'Artillerie. »

Mais, contrairement à ce qui se passait vers 1865, les hépatites aiguës et suppurées prennent une importance de plus en plus grande et c'est à cette complication que les décès sont fréquemment imputables.

Sous l'influence de cette recrudescence des flux endémo-épidémiques la situation s'aggrave très sensiblement :

Tableau montrant la part respective des diverses affections endémiques dans l'établissement du taux de la morbidité du groupe en 1900.

Année moyenne sans poussée de bacilloses graves.

Désignation des maladies		Pourcentage par rapport aux maladies endémiques traitées		Pourcentage par rapport aux journées d'hospitalisation par maladies endémiques		Pourcentage par rapport au total des malades traités en 1900 et par rapport aux journées de traitement. Malades		Journées
Maladies des voies digestives	Diarrhée endémique	25.86	52.62	32.85	61.77		30.69	36.12
	Dysenterie	22.03		24.35				
	Rectite dysentérique	0.25		0.13				
	Dyspepsie coloniale	4.48		4.44				
	Paludisme	2.58	38.76	21.47	30.19	17.02	22.90	12.55
	Anémie tropicale	9.58		8.72		5.88		5.10
Maladies du foie	Hépatite	2.67	7.11	2.74	6.83		4.16	3.96
	Congestion du foie	4.44		4.09				

Morbidité pour 1.000 hommes d'effectif total.

	1898	1899	1900	1901
Maladies épidémiques	16	15	14	13
id. endémiques, Affections dysentériques.	203	241	325	169
id. id. Paludisme	229	231	227	178
id. id. Divers	43	70	51	12
Affections sporadiques	180	157	174	161
Affections chirurgicales	215	104	112	123
Maladies syphilitiques, vénériennes et cutanées	114	109	97	144

« Parmi les maladies endémiques, les affections de l'appareil digestif (hépatites et congestion du foie comprises) constituent le groupe le plus important 20,3 pour 1.000 de la morbidité totale en 1898 ; 21,4 pour 1.000 en 1899 ; 32,5 pour 1000 en 1900 ; 26,9 pour 1000 en 1901 ; le pourcentage serait encore plus élevé si l'on avait toujours rangé dans cette catégorie certaines dyspepsies qui sont la conséquence directe de la diarrhée chronique ou de la dysenterie chronique. » (Clavel.)

Ce mauvais état sanitaire va se continuer les années suivantes et s'aggraver.

Les tableaux suivants sont intéressants à consulter pour avoir une conception exacte de la pathologie actuelle de cette possession, ils sont empruntés à la statistique des troupes.

	Morbidité 1902 (hôpital)	Morbidité 1903 (hôpital)	Morbidité 1904 (hôpital)
Paludisme	215	178	170
Dysenterie	169	173	573
Diarrhée	502	310	354
Hépatites suppurées	8	9	25

Les chiffres relatifs à l'année 1904 permettent de suivre les variations mensuelles de ces endémies dans les groupes militaires, et de se rendre compte de l'évolution de l'épidémie annuelle de dysenteries mixtes et bacillaires.

Hospitalisations pour affections endémiques	SAIGON	LE CAP	POSTES
Mai	34	45	6
Juin	126	37	11
Juillet	72	11	18
Août	36	3	14
Septembre	31	1	4
Octobre	35	2	1
Total	334	101	54

DÉCÈS	DYSENTERIE			PALUDISME			TOTAL		
	SAIGON	LE CAP	POSTES	SAIGON	LE CAP	POSTES	SAIGON	LE CAP	POSTES
Mai	1	2	»	1	»	»	2	2	»
Juin	15	6	»	1	»	»	16	6	»
Juillet	14	»	1	»	»	»	14	»	1
Août	3	1	1	1	»	1	4	1	2
Septembre	3	1	»	»	1	»	3	2	»
Octobre	1	1	»	1	»	»	2	1	»
Total	37	11	11	2	1	1	41	12	3

Morbidité et mortalité par dysenterie. Cas pour 1.000 (mai à fin octobre)

LOCALITÉS	MORBIDITÉ			MORTALITÉ	
	Effectifs moyens	Nombre de cas	0/000	Décès	Mortalité pour 1.000
Saïgon	1.896	334	174/000	37	19,4/000
Le Cap	666	101	152/000	11	16,6/000
Postes	546	54	99/000	2	3,6/000

Depuis 1901, la morbidité et la mortalité subissent, dès l'établissement de la saison des pluies, une ascension brusque qui, suivant la précocité des grandes averses, débute en mai ou juin; elle atteint son maximum au moment où la nappe d'eau est le plus élevée, pour décroître progressivement avec la baisse de cette nappe et subir les mêmes oscillations: cette épidémie dysentérique grève lourdement la situation.

On peut répéter des années qui ont suivi ce que disait Henaff en 1903 :

« La dysenterie a revêtu au cours de l'année une forme et une gravité exceptionnelles: en 1901, il a été soigné dans les hôpitaux de Cochinchine (militaires et colons), 481 cas de dysenterie qui ont donné 45 décès. »

« En 1902, il n'en est traité dans nos hôpitaux que 127 cas qui donnent 13 décès et motivent 18 rapatriements. »

« En 1903, il en est soigné 245 cas qui déterminent 54 décès. La malignité particulière de la dysenterie observée ressort très éloquemment de ces chiffres; en effet, en 1901, la mortalité est de 9, 3 o/o malades; en 1903, elle est de 10, 2 o/o; en 1903, elle atteint 22 o/o (Henaff).

Les chiffres qui se réfèrent aux années antérieures à 1900 correspondent à une période d'endémicité simple des affections

dysentériques où l'amibiase est seule ou presque seule en cause.

Il convient d'en rapprocher les périodes où aux dysenteries de cette nature viennent se surajouter des endémo-épidémies de dysenteries bacillaires. Celles-ci sont à périodicité saisonnière; elles sévissent surtout pendant certains mois et diminuent notablement de fréquence à la bonne saison pour reprendre épidémicité l'année suivante. On peut dire, en faisant état des données statistiques qu'elles s'observent principalement aux mois de juin, juillet, août et septembre.

En 1904, pour prendre cet exemple, sur 100 décès Européens dans les formations hospitalières, 59 sont imputables à la dysenterie; dans un corps de troupes, sur 75 morts, 53 relèvent de cette cause, dont 48 de mai à fin septembre.

Quelles sont les conclusions à tirer de cet exposé?

Il nous semble qu'elles doivent être les suivantes :

a) L'endémicité des flux dysentériques, diarrhéiques et hépatiques est loin d'être parallèle, leur évolution annuelle et pluri-annuelle est très distincte : ce fait est une preuve de plus de leur dissociation pathogénique.

b) Les endémo-épidémies paraissent attribuables, les années où elles existent, à la superposition à l'endémie amibienne d'une dysenterie d'origine bacillaire et qui, en Indochine, prend, à la saison d'hivernage, une gravité constante (dysenterie épidémique et hémorragique). Ce fait, signalé par Didiot, se retrouve dans les rapports de Dormay, dans les mémoires de Thorel et de Richaud. Lacroix y revient, Hénaff et nous-même y avons insisté.

c) L'endémie amibienne et l'hépatite dysentérique subissent, du fait de cette épidémicité saisonnière et pluri-annuelle, un véritable coup de fouet; les cas se multiplient et deviennent d'une gravité extrême. — Cette action se poursuit au delà de la saison d'hivernage, en octobre, novembre et décembre.

Nous nous sommes efforcé d'en donner une explication; à notre avis, l'amibiase, qui est une maladie à longue évolution, soumise à des périodes de latence prolongée et longtemps torpide, prend, au point de vue des déterminations intestinales et hépatiques, acuité grande et virulence exagérée chez tous ceux qui subissent l'impression de la dysenterie épidémique. Cette dernière est particulièrement redoutable en pays d'endémicité amibienne, plus par suite des complications qu'elle détermine que par les accidents qu'elle entraîne directement.

d) Depuis 1900 les bacilloses dysentériques sont d'observation fréquente en Cochinchine, et principalement à Saïgon et au Cap. Cette affection prend, au début de chaque saison des pluies, les allures d'une maladie d'origine hydrique. Les eaux de Saïgon et

du Cap sont, au reste, très suspectes, très riches en matières organiques, en colibacilles, en pyocyaniques, en amibes limax. Elles ne sont soumises à aucune épuration.

Il reste exact de poser en règle qu'actuellement, comme au début de l'occupation, les affections dysentériques entraînent près de la moitié de la mortalité totale. Quand elle baisse, c'est que la dysenterie épidémique ne vient pas apporter son contingent à la statistique des décès.

Dans son étude, Mathis a insisté sur le rôle de la contagion interhumaine dans la propagation des amibiases, mais la contagion directe n'est pas le seul mode de transmission de la maladie. Il est un mode de diffusion plus important au point de vue social, c'est celui qui a pour condition, sinon pour véhicule, la souillure des eaux de boisson, des aliments solides et liquides, consommés crus ou non bouillis.

Kuenen, dans sa communication au Congrès de Saïgon, a établi que si la dessiccation stérilise les kystes amibiens en quelques minutes, ils vivent quelques jours dans les matières fécales et jusqu'à 4 semaines dans l'eau pure. C'est pourquoi,conclut-il, la propagation de la dysenterie amibienne se fait surtout par l'intermédiaire de l'eau de surface contaminée quand elle est absorbée telle quelle.

La question se présente, peut-on dire, pour les bacilloses et les amibiases endémiques des pays chauds, comme pour la fièvre typhoïde en Europe.

Le bacille d'Eberth ne se décèle pas dans les eaux de boisson ; il semble avéré qu'il ne vit que très peu de temps dans les milieux extérieurs ; ces constatations paraissent également vérifiées pour les bacilles dysentériques et pour les amibes pathogènes, réserve faite toutefois des formes de résistance de ces derniers protozoaires.

On ne conteste pas cependant que la fièvre typhoïde ne puisse s'observer et se multiplier par suite de l'ingestion d'eaux polluées ; il en est de même des flux intestinaux endémiques. Des faits précis établissent que l'élévation de la morbidité et de la mortalité de cette origine est en relation directe et constante avec la pollution des eaux qui entrent dans la consommation et qu'on en préserve les populations dans une grande mesure, en soumettant à une épuration efficace les eaux de boisson.

L'histoire médicale de la Cochinchine en fournit des preuves convaincantes. L'eau de Saïgon est empruntée à une nappe d'eau voisine du sol urbain sous lequel elle est placée et qui, pendant de longues années,est restée sous pression positive sans recevoir les souillures du sol. Au fur et à mesure que la poche s'est vidée,

il s'y est produit un appel progressivement abondant des eaux de surface.

La situation sanitaire qui, au point de vue des endémies intestinales, était devenue très favorable depuis la mise en service de la captation urbaine, s'est modifiée depuis 1896 ; elle est redevenue ce qu'elle était au début de l'occupation ; elle s'aggrave d'année en année, d'autant que l'agglomération s'accroît en population et en étendue. Il continuera à en être ainsi jusqu'à la date où l'eau distribuée cessera d'être empruntée à une nappe contaminée ou aura été soumise à une épuration rigoureuse.

La théorie de la contagion directe, que ses défenseurs au reste ne considèrent pas comme exclusive, conduirait à des conclusions désastreuses, si on pouvait en tirer argument contre la nécessité d'une surveillance constante et très étroite des eaux de consommation.

Rappelons que des faits analogues de recrudescence endémo-épidémique des flux dysentériques se sont observés à Pnom-Penh quand la distribution d'eau a été interrompue ; que, d'autre part, il a suffi, pour améliorer très nettement la situation sanitaire de Hué, de mettre en service une captation d'eau épurée.

Ce sont ces données qu'ont mises en relief tous les observateurs de l'Inde anglaise ; ils attestent unanimement que toute amélioration des eaux de boisson s'est traduite par une diminution très évidente de la morbidité et de la mortalité d'origine dysentérique.

La prophylaxie sociale doit donc envisager et réaliser les mesures suivantes :

a) Epuration ou stérilisation, avant leur distribution, des eaux de boisson qui, en pays exotiques, doivent toutes être considérées comme suspectes, en s'assurant bien entendu que la méthode de purification est d'une efficacité réelle.

b) Eloignement des agglomérations et destruction méthodique des matières usées ; interdiction absolue d'employer les déjections humaines dans les cultures maraîchères.

c) A ces deux ordres de moyens il faut ajouter la destruction de certains insectes et, avant tout, des diptères.

La prophylaxie générale des flux endémiques relève, on le voit, de procédés qui ont trait à l'hygiène générale des agglomérations urbaines, et de méthodes élémentaires d'assainissement des agglomérations urbaines et rurales, appliquées de telle sorte que les ingesta soient à l'abri de toute souillure parasitaire.

Quant à la prophylaxie individuelle, elle consiste à supprimer les risques de contagion par l'isolement des dysentériques porteurs de germes, par la purification des boissons à domicile, quand elle n'est pas assurée par les Pouvoirs publics.

L'application continue de ces moyens est difficilement accep-

tée et surtout pratiquée par la domesticité indigène ; il faut une surveillance étroite et constante pour les imposer. Ce qui revient à dire que c'est par l'éducation hygiénique des populations européennes aussi bien qu'indigènes que l'on réussira à restreindre l'infection amibienne.

La pullulation des protozoaires et des bacilles dysentériques, le réveil de leur virulence sont habituellement le résultat d'imprudences avérées ou d'une hygiène défectueuse de l'individu et de la famille. Ce sont les abus de toutes sortes, qui, ajoutés à l'action particulière du climat, placent l'organe dans un état de suractivité fonctionnelle permanente et de perpétuelle fatigue et déterminent cet état anormal, sinon pathologique, que les Anglais ont défini en disant que : « l'Européen est handicapé » ; l'intestin comme le foie deviennent un terrain affaibli, incapable de résister à l'invasion microbienne.

On devra en conséquence éviter l'abus de l'alcool, l'usage de l'opium, si commun en Extrême-Orient, enfin toutes les causes possibles de toxhémie alimentaire, aiguë ou chronique. Une alimentation copieuse rentre dans ces conditions, surtout quand elle est fortement carnée ou alcoolisée.

Il sera prudent, pour les malades qui ont subi une première atteinte de dysenterie, et à plus forte raison, pour les convalescents, d'éviter les refroidissements, les bains froids et les douches froides trop souvent répétées, dont on fait un véritable abus dans les pays intertropicaux, tout surmenage et toute fatigue exagérée. Les séjours au bord de la mer, les cures d'altitude ne doivent être recommandées que dans les cas d'intégrité certaine des glandes digestives et de guérison parfaite des déterminations entéritiques.

Chez les individus qui auront présenté une rectite, ou même un simple flux diarrhéique, les matières fécales devront être examinées souvent au point de vue de la présence des microbes, et de nouvelles cures seront conseillées jusqu'à la disparition totale du parasite.

S'il est prudent de surveiller et de soigner tout flux du ventre, il est également indispensable, aux Colonies, de combattre la constipation opiniâtre et prolongée qui influe si facilement sur les fonctions digestives. Dans ce but, le régime et l'alimentation doivent être combinés de telle façon que soit supprimée la *torpeur fréquente du foie*. Toute inhibition de la fonction hépatique facilite la pullulation microbienne et la virulence du parasitisme intestinal, en occasionnant l'atonie intestinale.

TRAITEMENT

Il peut paraître qu'actuellement le traitement de la dysenterie amibienne se résume en un seul médicament et en une seule et même formule médicamenteuse : les sels solubles d'émétine en injection hypodermique (1).

Il est incontestable que des progrès considérables ont été réalisés par l'introduction de cet alcaloïde et de ses sels dans la thérapeutique de la dysenterie endémique ; nous croyons cependant qu'il est prématuré de porter condamnation des autres agents et qu'il serait d'une conception bien étroite de réduire la cure de l'amibiase à cette seule médication.

Nous estimons, au reste, que, pour se rendre un compte exact et raisonné des indications thérapeutiques, il n'est pas superflu d'envisager les procédés qui étaient en usage jusqu'à ces temps derniers et auxquels on pourra dans de nombreuses circonstances être encore obligé de recourir, particulièrement aux Colonies.

Nous considérons que la vogue de l'émétine, et la confiance qu'elle inspire, par suite de la facilité de son administration, sans effet désagréable ni dangereux, ont rendu surtout le très grand service de redonner faveur justifiée à des conceptions thérapeutiques que des doctrines récentes avaient tendance à répudier, au grand détriment des malades.

Si la forme médicamenteuse est nouvelle, rien n'est en réalité changé dans les méthodes rationnelles de traitement.

Dans les milieux coloniaux où l'amibiase est endémique, praticiens et malades prêtaient à certains agents une action qu'ils considéraient comme *spécifique*. Les leçons de Rogers, la généralisation qui a été faite de la médication qu'il préconisait ont fourni la preuve incontestée que l'empirisme avait raison d'en appeler de la condamnation prononcée contre ces moyens et qui, pour n'être pas efficaces dans toutes les dysenteries, constituaient bien *la cure de choix dans les flux endémiques* des pays chauds.

Le discrédit dans lequel a pu tomber cette médication antidysentérique, il y a une vingtaine d'années, tenait à son emploi dans toutes les dysenteries, sans distinction d'espèce, et aussi à la variabilité d'action du médicament selon l'origine du produit, les conditions de la récolte et de la conservation, suivant les variétés employées...

Il conviendrait, pour déterminer expérimentalement la valeur d'une substance et de l'approvisionnement dont on dispose, de

(1) Le lecteur retrouvera ici les indications et les formules données à propos de la thérapeutique des hépatites endémiques. Nous avons préféré ces redites à l'obligation de renvoyer le lecteur à un chapitre précédent.

recourir à des formes et à des formules offrant suffisante garantie et uniformité d'action...

On peut redire de ces divers produits anti-dysentériques ce que Wedel a écrit du plus puissant et du plus employé d'entre eux : l'ipéca :

« Un premier fait est acquis, c'est que *ces médicaments n'ont qu'une action médiocre en cas de dysenterie bacillaire ou parabacillaire pure*, à moins d'être prescrits en association avec d'autres produits (dont le calomel est le plus employé), mais il est prouvé par l'expérimentation et mieux encore par la clinique que cette médication a une action *réellement curative de la dysenterie amibienne*, quelle qu'en soit la forme ou la période. » Sous réserve, dirons-nous, que les formules médicamenteuses et les doses soient modifiées suivant le résultat recherché qui ne doit pas être le même à toutes les phases de la maladie.

On doit distinguer entre :

a) La cure des paroxysmes ;

b) La prévention des rechutes et des réinfections ;

c) Le traitement des séquelles.

De tous ces remèdes anti-dysentériques nous ne passerons en revue que ceux qui ont acquis une réelle diffusion et qui sont entrés dans la pratique en dehors du terroir où les indigènes y avaient recours : ***l'ipéca***, les ***simaroubas***, le ***Kho-Sam***.

Ipéca. — Il était acquis pendant la plus grande moitié du XIXe siècle que la dysenterie des pays chauds avait trouvé dans l'ipécacuanha du Brésil un remède ***curatif***.

Le remède par excellence, disait Levacher, « est l'ipéca à la manière d'Helvetius ; les propriétés de ce médicament sont admirables » (c'est une constatation que Rogers devait répéter avec le même enthousiasme, un siècle plus tard). « Ce remède guérit seul et sans le secours d'aucun astringent ou d'un narcotique ; il guérit sans que les malades observent la diète et qu'ils fassent usage d'autres tisanes que de l'eau rougie..... L'action de cette infusion détermine immédiatement un calme parfait et en peu d'heures tout change pour les malades : la peau devient halitueuse et le sommeil reparaît..... L'absence de déjections, une force nouvelle, l'espérance reportent le malade vers la certitude d'une guérison prochaine...

« Les guérisons de ces malades sont *certaines* et *sans réplique*. »

« Il est à remarquer que les malades qui ont été sauvés par cette méthode conservent une reconnaissance encore plus particulière pour cette substance elle-même que pour le Médecin qui la prescrit : *tant l'ipécacuanha agit directement sur ces affections* et tant ses effets salutaires sont faciles à percevoir. » (Levacher.)

Bien avant Pécholier, avant Trousseau et Delioux, avant Segond,

les médecins anglais de l'Inde ou de Demerari, les praticiens français des Antilles et de la Guyane recommandaient l'ipéca ; on peut même dire que cette médication n'a pas cessé d'y être très répandue. La pénétration dans ces colonies de la doctrine de Broussais fit subir à cette médication dans les hôpitaux, sinon dans le public, une éclipse temporaire que devait plus tard renouveler la doctrine microbienne ; éclipses qui expliquent que, de 1830 à 1850, Morehead dans l'Inde, Segond à la Guyane, Mornard en Algérie et Rogers, ces dernières années, aient pu être considérés comme des novateurs.

Les colons en faisaient et ont continué à en faire constamment usage, même en dehors des prescriptions médicales et les praticiens y ont à toute époque fréquemment recouru, particulièrement dans les possessions françaises.

Le succès de la médication était habituel, il était cependant des localités et des circonstances où elle échouait au moins partiellement. Certains « flux du ventre », présentant des caractères particuliers de virulence et de diffusion épidémique, ne semblaient plus justiciables de la racine anti-dysentérique, d'où des flottements dans les appréciations médicales émises sur la valeur de cette médication.

Elle se trouve plus fréquemment en défaut au fur et à mesure que les relations avec l'Europe devenaient plus communes et plus rapides.

Les médecins français des Antilles fournirent de ces mécomptes une explication exacte, mais elle ne s'imposa pas à l'attention.

Il faut, disait Dutroulau, traduisant la conception de ses contemporains, *établir distinction entre la dysenterie endémique vraie et les dysenteries occasionnelles, bénignes ou graves, qu'on peut observer dans les régions tropicales, comme en Europe.* Il indiquait que c'était surtout dans les circonstances de guerre (épidémie des camps, épidémie des vaisseaux) que se rencontraient ces formes de dysenterie, rebelles à la médication classique.

L'exactitude de cette observation se vérifia dans toutes nos guerres coloniales ; les médecins de la période de conquête de la Cochinchine et du Tonkin, et avant eux les médecins de l'Inde anglaise contrôlèrent la vérité de cette dissociation de la dysenterie au point de vue thérapeutique.

Une notion se fit jour progressivement; c'est que, dans tout l'Extrême-Orient, la dysenterie endémique vraie n'était pas la seule à sévir régulièrement dans la contrée, et qu'à côté d'elle il existait dans les populations natives, et occasionnellement chez les Européens, une *véritable dysenterie épidémique*, beaucoup

plus bruyante et plus immédiatement meurtrière et *contre laquelle l'ipéca et les autres racines dysentériques étaient sans action.*

Comme l'esprit humain est toujours porté à la généralisation, on en conclut, sinon en pratique tropicale, au moins dans les livres et l'enseignement, à la faillite de ce médicament.

Les nouvelles générations y furent d'autant plus incitées que la science bactériologique, à ses débuts, n'admettait pas d'autre action sur des parasites, dont l'intestin était l'habitat, que celle qui pouvait s'exercer par un contact direct ou médiat. Ce fut la floraison de toutes les médications microbicides dont la thérapeutique actuelle n'est pas encore débarrassée.

Il faut y ajouter une autre explication : au fur et à mesure que la consommation augmentait, les sortes d'ipéca introduites dans la droguerie étaient moins sélectionnées : elles furent même fraudées par l'introduction d'espèces cultivées ou de variétés non médicinales.

Il était cependant de vieux praticiens impénitents qui en appelaient de cette condamnation qu'avec les médecins coloniaux de notre génération nous n'avons jamais acceptée ; ils trouvèrent écho parmi les expérimentateurs, particulièrement aux Indes anglaises et aux Philippines.

Les expériences de Weder, entre autres, vinrent donner confirmation aux doctrines anciennes ; elles aboutissent à la limitation de cette médication, comme l'avait déjà indiqué Dutroulau, à la dysenterie endémique vraie, primitive ou secondaire des atteintes de bacillose.

Sur quatre extraits fluides d'ipéca préparés dans les mêmes conditions, mais avec des produits différents, deux détruisaient les amibes en solution au dix-millième, un au vingt-millième et le dernier au cinquante-millième ; l'ipéca désémétinisé était sans effet ; un échantillon d'émétine étudié comparativement était amœbicide à 1/100000.

On aurait pu être tenté d'en conclure que l'action de l'ipéca était en relation étroite avec sa teneur en émétine, ou au moins en alcaloïdes. Cette appréciation ne serait pas exacte, car le plus actif de tous les ipécas mis en expérience était moins riche en alcaloïdes que certains autres et ceux-ci cependant n'agissaient qu'en solution au dix-millième. D'où l'auteur conclut qu'il existe dans l'ipéca, en outre des alcaloïdes (émétine, céphéline, psychotrine), des composants encore indéterminés qui ont une action réelle ; il ajoute que la valeur thérapeutique d'un ipéca déterminé peut varier assez fortement, ce qui expliquerait l'échec subi par certains praticiens ; d'où il tire également la conclusion qu'en pratique médicale il faut tâtonner avant de fixer les doses à pres-

crire chaque fois que l'on s'adresse à un nouvel approvisionnement.

Walker et Shellards à Manille ont confirmé expérimentalement ce qu'on savait de l'efficacité de l'ipéca dans la dysenterie. Cette fois, il ne s'agit plus d'expériences sur des amibes de culture comme dans les travaux de Weder, mais bien de *son action sur l'entamoeba pathogène en milieu humain :* ils ont constamment et rapidement guéri des dysenteries qu'ils provoquaient chez les prisonniers qui s'étaient volontairement prêtés à l'expérimentation.

Préparations et formules. — Voici quelle serait exactement la méthode d'Helvétius. — Elle consiste à jeter le soir 2 à 3 petits verres à toast (soit 200 à 250 gr.) d'eau bouillante sur une quantité de 1 à 2 gros (4 à 8 gr.) de cette racine que l'on aura préalablement fait concasser ; le lendemain on tire à clair cette infusion et elle se donnera à jeun par petits verres (verres à liqueur) de quart d'heure en quart d'heure, en ayant soin de favoriser le vomissement à l'aide de l'eau tiède. On doit conserver le marc de cette infusion et chaque soir, pendant 3, 4, 5 jours et davantage, verser dessus, pour le lendemain matin, une même quantité d'eau bouillante.

Levacher indique que, pour certains malades, il modifiait le mode d'administration de la drogue : « Je me contentais d'un seul vomissement et je précipitais l'action de l'ipéca sur l'intestin à l'aide de thé pris chaud par petites tasses de quart d'heure en quart d'heure. De cette façon j'obtiens des selles fréquentes le premier jour, rares le second et nulles le troisième. Cette dernière méthode a toujours mieux réussi ; dès le quatrième jour la sanguinolence des selles disparaissait ; celles-ci devenaient plus consistantes, plus noirâtres et plus muqueuses ; leur odeur caractéristique et la chute du rectum disparaissaient aussitôt. »

Il faut retenir de ces procédés et de ces formules des indications que l'on a parfois perdues de vue, bien qu'elles aient leur importance pour la valeur de la préparation et la commodité de son administration : 1° la quantité relativement peu considérable de l'excipient ; 2° le fait de sa filtration qui débarrasse le liquide de l'amidon et du mucilage qu'a dissout l'eau bouillante et diminue son âcreté ; 3° la durée assez longue du contact de l'eau et de l'ipéca à une température qui restait assez longtemps voisine de 100 degrés ; il y avait dans le procédé recommandé, non seulement infusion, mais *digestion*, comme on le dit en art pharmaceutique.

Telle était la méthode empruntée par Pison et Helvétius aux arborigènes du Brésil.

Cette méthode a subi plusieurs variantes qu'on a rattachées à « *l'ipéca à la Brésilienne* ».

Au lieu de la racine concassée, on a utilisé la poudre sans rien changer par ailleurs que la dose, qui était moindre de moitié, aux autres détails de la préparation. Quelques praticiens, après avoir versé l'eau bouillante sur la racine concassée ou sur la poudre, l'ont fait bouillir pendant quelques minutes. Delioux recommandait cette courte ébullition, ayant reconnu à ce décocté une action irritante topique beaucoup moindre. C'est lui également l'un des premiers qui a fait connaître une pratique quiétait entrée dans les habitudes des médecins coloniaux français : celle d'ajouter à l'infusion soit du sirop d'opium, soit du laudanum, soit de la teinture d'opium pour en faciliter la tolérance. Il insistait sur l'utilité de faire prendre l'infusion par petites cuillerées très espacées de façon à éviter la révolte de l'estomac.

« M. Delioux de Savignac, rappelle Dutroulau, ne croit pas l'action vomitive nécessaire, et lui préfère une action altérante qu'il espère obtenir en modifiant de la façon suivante la potion :

Poudre d'ipéca..................................	4 gr.
Faire bouillir 5 minutes dans l'eau.............	300 gr.
Filtrer et ajouter :	
Sirop d'opium................................	30 gr.
Hydrolat de cannelle..........................	30 gr.



Bérenger, dans sa pratique au Sénégal et plus tard aux Antilles, avait pris l'habitude de recourir à une formule plus simple et d'une réalisation immédiate : il mettait dans une fiole de 150 grammes, 2,3 et même 4 gr. de poudre d'ipéca sur laquelle on versait 100 gr. d'eau ordinaire à la température ambiante (25 à 30° aux Colonies) ; on agite et on peut aussitôt commencer à en donner une dose aux malades ; il attribuait la première idée de cette pratique au Médecin en Chef de la Marine Beaujan (1853). Il y voyait l'avantage de n'avoir pas à attendre 12 à 18 heures la préparation de l'infusion, de n'avoir pas à compter sur une bonne volonté souvent défaillante de préparateurs qui peuvent être peu soucieux et parfois paresseux et insouciants. Il repousse le reproche qu'on a fait à cette préparation (très voisine de celle qu'avait indiquée Haspel) d'être plus irritante et moins efficace. « On finit la potion « dans les 12 ou 14 heures qui suivent l'admission, et comme il « reste toujours un peu de poudre au fond, on ajoute de l'eau « pour en achever la prise. »

Bérenger, comme Delioux, estimait que l'action de l'ipéca doit être prolongée plusieurs jours au delà de la fin de la crise dysentérique. Car il faut se rappeler que Bérenger, comme la plupart des médecins de son âge, ne traitait par l'ipéca que *les phénomènes dysentériques proprement dits*, c'est-à-dire **les paroxysmes**.

Ces derniers procédés avaient une action forcément nauséeuse et même le plus souvent vomitive.

C'est à Rogers et à ses élèves que l'on doit d'avoir, sinon indiqué, au moins fortement préconisé des méthodes qui la suppriment et restreignent l'action purgative elle-même, effets déplétifs, qu'ils nous ont appris à ne pas considérer comme nécessaires, bien qu'ils fussent recherchés par les anciens.

Un premier procédé a été recommandé et essayé, c'est celui de l'ipéca désémétinisé ; on dépouillait l'ipéca de la presque totalité de ses alcaloïdes; l'ipéca ainsi désémétinisé n'avait qu'une action médiocre.

Rogers et, à son exemple et d'après ses leçons, les médecins anglais de l'Inde et de la Chine, ont donné la préférence à des pilules de poudre d'ipéca enrobées de telle façon qu'elles puissent traverser l'estomac sans être attaquées ; de plus, ils ont associé à la poudre d'ipéca de l'extrait d'opium ou ont fait précéder son ingestion de l'absorption de V, X et même XV gouttes d'alcool d'opium. Nos camarades de Cochinchine ont adopté ces formules et s'en félicitent.

Voici au reste quelles sont, à cet égard, les indications et les explications du professeur de Calcutta : « Une méthode simple, et qui réussit généralement à éviter les nausées, consiste à enrober les pilules fraîchement préparées et faites avec 5 grains d'ipéca (30 centigr.) d'une couche de salol que l'on fait fondre dans une cuiller à café et que l'on passe avec un petit pinceau. Si la dose absorbée est conservée pendant 2 heures ou 3 heures, il ne s'en perdra que fort peu par les vomissements ultérieurs, vomissements que l'on peut attribuer à l'action de la drogue, après absorption, sur le système nerveux. La susceptibilité des patients pour l'ipéca est très variable, mais après un petit nombre de doses, il se produit un haut degré de tolérance et le remède est habituellement bien supporté. On pourra également administrer la drogue en capsules kératinisées, qui ne se dissolvent que dans l'intestin. MM. Burroughs et Welcome ont imaginé, sur l'idée que je leur en ai donnée, des tabloïdes kératinisés d'ipéca qui rendront aussi des services. »

Les doses quotidiennes d'ipéca en poudre ont pu être portées jusqu'à 70 grains (4 gr. 20). Tous les cas où le traitement fut instauré et maintenu à doses actives (2 à 4 gr. *pro die*) se sont très rapidement améliorés.

Les malades, autant qu'on a pu s'en rendre compte, sont restés bien portants depuis, les plus longues de ces observations remontant à plusieurs années.

Mais il faut se ressouvenir que le traitement était longuement continué au delà de la crise, et était repris avant la sortie de

l'hôpital, contrairement aux errements pratiqués par les médecins français.

Voici la pratique à laquelle nous nous étions arrêté en Indochine (1887 à 1907) pour obtenir, sans trop de désagrément pour le malade, les effets utiles de l'ipéca.

Concasser finement 6 à 8 grammes de racine d'ipéca, la laver rapidement à l'eau bouillante pour la débarrasser de l'âcreté si désagréable que présente le remède, quand cette précaution a été omise, verser cette écorce ainsi préparée dans 150 gr. d'eau placée sur le feu et que l'on porte à l'ébullition, la retirer du feu et 10 minutes plus tard y ajouter 2 à 3 cuillerées de bonne *eau-de-vie*. On laisse en contact 12 à 24 heures, en ayant soin de couvrir la capsule et de la placer dans un endroit et dans des conditions où ce soluté conserve longtemps sa chaleur.

Le remède, *après filtration*, était donné au malade par cuillerées espacées de quart d'heure en quart d'heure. Chaque cuillerée était additionnée ou précédée de la prise de V gouttes d'alcoolé d'opium; on cessait en moyenne l'opium vers la quatrième ou la cinquième dose.

Comme l'ont toujours pratiqué les médecins coloniaux français, nous faisions prendre trois jours consécutifs la solution obtenue avec le marc de la veille. Ce n'est qu'exceptionnellement et en cas de greffe hépatique que nous nous sommes trouvé dans l'obligation de reprendre le traitement, au 4e ou au 5e jour, avec une nouvelle dose d'ipéca, préparée et administrée d'après les mêmes formules.

Ipéca et Calomel. — La médication à l'ipéca a été fréquemment réalisée par la formule qui est devenue classique et qui le restera ; celle dite « des *pilules de Segond* » ; ce médecin en chef, qui exerçait à la Guyane française, disait la tenir des médecins de la colonie voisine de Demerari.

Le but proposé était de réaliser sans effet nauséeux l'action antidysentérique, tout en assurant la déplétion de l'intestin ; le moyen employé était l'association, sous forme pilulaire, de l'ipéca, agent spécifique, du calomel, médicament purgatif, et de l'opium appelé à agir comme calmant et à assurer la tolérance.

Il en est des pilules de Segond, comme de l'ipéca à la Brésilienne; chaque observateur a varié les proportions des composants suivant les cas, suivant ses préférences et ses antipathies.

Dans la prescription de Segond, dans celle de Bourgarel et des divers médecins de la Marine, l'ipéca était toujours le produit essentiel et on avait en vue son administration à dose dite réfractée; les médecins d'Algérie, Mornard entre autres, Haspel lui-même, attachaient plus grande importance au calomel; quant

à l'opium, comme il était donné en vue d'éviter les effets nauséeux et de diminuer les coliques, il y avait à tenir compte des susceptibilités individuelles dans la prescription qu'on en faisait.

Il est également devenu habituel, pour éviter trop grande fatigue au malade, d'augmenter la fragmentation des doses en les répartissant en 8 à 10 pilules au lieu de 6, nombre indiqué par Segond.

Voici la formule donnée par Segond :

Ipéca en poudre......	40 centigrammes
Calomel................	20 centigrammes
Extrait d'opium......................	5 centigrammes
Sirop de Nerprun...... Q. S. pour 6 pilules.	

On fait, disait Dutroulau, varier la proportion de chaque élément, suivant l'indication.

Voici celle de Bourgarel :

Ipéca....	1 gramme
Calomel......	1 gramme
Opium..............................	5 centigrammes

Pour 8 pilules à prendre dans la journée.

« En même temps je prescris 2/4 lavements laudanisés (à X, XV ou XX gouttes par lavement). — Au Sénégal, j'ai toujours, excepté dans un cas, obtenu une amélioration rapide dès le second jour ; mais distinguons bien, je n'ai jamais donné le calomel que lorsque la maladie était récente, car si on a affaire à une ancienne dysenterie, il ne faut pas penser au calomel », autrement dit, Bourgarel n'utilisait cette association que pour le traitement des crises paroxystiques d'une dysenterie de moyenne gravité ; « si le sang abondait dans les selles », il donnait l'ipéca à la Brésilienne n° I. « Je maintiens dans ces cas ce n° I pendant 2 à 3 jours, en donnant en même temps des lavements laudanisés ; dès l'amélioration je reviens au sulfate de soude ou au petit lait manné. Mais si les caractères graves persistent, je donne mes pilules de Segond modifiées. »

Simaroubas et Khosam.— On peut considérer les simaroubas et la graine du Khosam, comme des succédanés de l'ipéca. Quand cette dernière racine donne des mécomptes, il est indiqué d'utiliser ces produits que l'on peut, dans certaines régions coloniales, récolter sur place et qu'on a intérêt à employer soit à l'état frais, soit peu après la cueillette, car ils ne semblent pas susceptibles d'une longue conservation. Il y aurait très grand profit à en préparer des intraits solubles et injectables, comme Bréaudat l'a fait à Saïgon pour le Simarouba.

Au Brésil, dans les Guyanes, le Centre Amérique et les Antilles, on utilise l'écorce du tronc et des grosses branches du

quassia simarouba. En Extrême-Orient, c'est l'écorce de *la racine de l'ailanthe* dit Simarouba de Chine ; pour le *Khosam* (Chine, Inde et Perse), c'est la graine de la plante.

Segond, dès la disparition de la crise dysentériforme qu'il traitait par l'ipéca, conseillait *le simarouba* (*quassia*), plante du pays où il exerçait; il en préparait soit une infusion, soit une décoction, à la dose de 10 à 30 grammes dans un demi-litre d'eau. Il insistait sur l'utilité de continuer longuement son administration à dose fractionnée (1 à 2 petits verres par jour); c'est surtout à la période des flux chroniques qu'il recommandait ce procédé thérapeutique; mais en se reportant à ses observations, on se rend compte qu'il en faisait usage dès la cessation du paroxysme dysentérique, et qu'il se préoccupait d'en éviter les rechutes.

Cette écorce du quassia peut se prescrire et s'employer aux mêmes doses et d'après les procédés de préparation que nous allons passer en revue pour l'ailanthe.

Ailanthe. — Elle est considérée par les populations chinoises comme le médicament antidysentérique par excellence. Elles utilisent l'écorce fraîche de la racine et la préparent soit par simple macération, soit par infusion, soit plus souvent encore mélangée à d'autres produits, comme la cannelle et le gingembre, qui paraissent en faciliter la tolérance. Elle est entrée dans la pratique courante des médecins européens qui exerçent en Chine. Elle est la base des remèdes antidysentériques que les colons se recommandent les uns aux autres.

Dugas et le médecin en chef de la marine Robert ont été les premiers à nous faire connaître la pratique des médecins chinois et leurs formules.

L'écorce de la racine, disait Robert, est la seule partie de la plante qui soit utilisée, elle est d'une couleur blanche qui rappelle celle de la guimauve, elle prend une teinte grisâtre en se désséchant. L'infusion de cette écorce possède une amertume qui rappelle celle de la quinine.

Forcé de s'en servir après le départ de Tche-Fou, Robert obtint de la racine sèche (mais fraîche) les mêmes effets thérapeutiques. Voici le mode de préparation qu'il indique :

On prend 50 gr. de racine fraîche que l'on coupe en morceaux très fins, on les met dans un mortier et on verse dessus 75 gr. d'eau chaude, on triture un instant, puis on passe à travers un linge. C'est cette forte infusion qui est administrée à la dose d'une cuillerée à café, matin et soir, pure, ou dans une tasse de thé. Les hommes préféraient la boire pure. Prise de cette façon, elle pouvait provoquer le vomissement ; à une dose plus élevée, l'action vomitive était manifeste. « Pendant 3 jours on administre

le médicament de cette façon et le malade est tenu à la diète. On cesse alors l'emploi de l'ailanthe et on donne des panades ; l'action du remède se continue quelques jours. »

Si, dans les 8 jours qui suivent, le malade n'est pas guéri, on recommence encore l'emploi de l'ailanthe.

Robert n'a pas rencontré un seul cas qui ait nécessité cette seconde intervention, mais il précise qu'il n'a utilisé l'ailanthe que dans des dysenteries non fébriles et pour combattre les crises dysentériformes de la maladie évoluant à l'état subaigu ou chronique. Autrement dit, Robert n'a eu occasion de prescrire le simarouba de Chine que dans des cas d'amibiase intestinale et à la période des paroxysmes.

Il n'a pas, comme d'autres cliniciens, été conduit à demander à cette drogue une action qu'elle n'a pas sur l'évolution et la guérison des bacilloses et des parabacilloses dysentériques, ou de la diarrhée de Cochinchine, comme Lacroix, à Saïgon qui, de ce fait, a été conduit à porter condamnation de cette médication.

***

Schneider a employé en Perse des doses et des préparations fort voisines ; on coupe, dit-il, en petits morceaux la racine de l'ailanthe, 40 à 50 gr. ; on la broie longuement dans un peu d'eau ; on passe ensuite le liquide dans un linge fin ; la drogue ainsi obtenue est donnée au malade pendant quelques jours à la dose de 2 à 3 cuillerées à café du liquide ainsi obtenu ; chaque dose est prise dans une infusion chaude.

Schneider indique que ce remède, pris à doses plus fortes, pourrait produire des vomissements et que ce remède peut également être employé en infusion.

La formule recommandée par Manson est celle d'une décoction de 30 grammes d'écorce fraîchement recueillie de racine d'ailanthe dans 800 grammes d'eau. On fait bouillir pendant 5 heures ; on filtre ; le malade boit cette décoction le matin à jeun, à doses espacées ; on la redonne à quatre reprises différentes avec un jour d'intervalle entre chaque prise.

Manson indique une autre formule qui se rapproche de celles des remèdes dits antidysentériques de Shang-Hai : à une décoction dont le volume est réduit à 25 grammes, on ajoute 4 grammes d'alcool, soit en nature, soit sous la forme de boisson fortement alcoolisée.

Le simarouba de Chine est, comme l'ipéca, irritant et nauséeux ; aussi est-il d'usage, pour en faciliter la tolérance, de prendre la préparation par petites doses successives et de l'alcooliser

fortement et de l'additionner d'excitants dont la cannelle est le plus important et le plus usité.

Voici quelle serait la formule du remède dit de Shang-Haï acheté à très haut prix par la municipalité de cette ville :

Ecorce de Simarouba	30 gr.
Cannelle de Chine	30 gr.

Faire bouillir dans 3 litres d'eau jusqu'à réduction à un demi-litre ; laisser refroidir et filtrer.

On ajoute au liquide ainsi obtenu 3 cuillerées de bonne eau-de-vie et on achève de remplir une bouteille de trois-quarts avec de l'eau versée sur l'écorce dans le filtre. La dose à prendre est, pour les cas moyens, de trois verres par jour (verres à toast).

Préparations composées. — En Cochinchine, on prépare une véritable décoction où entrent l'ipéca, l'ailanthe, la cannelle, avec du vin de Bordeaux étendu à moitié d'eau et fortement sucré.

Cette préparation, que l'on prend par petits verres le matin, est utile dans les périodes de *diarrhée brune ;* elle réalise dans une certaine mesure la prophylaxie des rechutes ; la formule peut être la suivante :

Ipéca concassé	2 à 4 gr.
Ecorce de racine d'ailhante	8 à 10 gr.
Cannelle de Chine	8 à 10 gr.

Faire bouillir dans 300 à 350 grammes d'eau que l'on fait réduire de moitié. On additionne ce décocté vers la fin de l'opération de quantité égale de bon vin rouge ; on sucre fortement après avoir filtré.

C'est, à peu de chose près, la formule du vin Etienne :

Formule Etienne	Simarouba ou Colombo	10 gr.
	Quinquina	20 gr.
	Racine d'ipéca	5 gr.
	Cannelle	10 gr.
	Vin astringent du Midi	1 litre.

Faire bouillir longuement 3 à 4 heures à petit feu.

Etienne prescrivait deux fois par jour 100 gr. de cette décoction, deux heures avant chaque repas, pendant 15 jours au moins et en moyenne pendant un mois.

Cette médication, indiquait Etienne, a contre elle son amertume et les nausées consécutives à son ingestion. Il proposait, pour atténuer ces inconvénients, de faire prendre au malade, à la suite du remède, un petit verre à liqueur de Chartreuse ou de vin d'Espagne.

Brau semble avoir utilisé le simarouba, comme Robert, non pas seulement aux périodes chroniques et pour le traitement de la

diarrhée, mais pendant le paroxysme ; il indique des doses et un mode d'administration plus actifs :

« Nous prescrivons 30, 50 et même 80 gr. pour 800 gr d'eau. On réduit à 300 gr. par l'ébullition pendant 3 heures dans une marmite *en terre ;* puis on fait absorber en quatre prises de vin blanc pour tempérer un peu la grande amertume de la drogue. »

Kho Sam. — Ce sont les graines fraîches qui sont utilisées en Cochinchine et que Mougeot prescrivait.

Lemoine a fait préparer des comprimés de Kho-Sam et voici quelles sont les préparations et les doses qu'il indique :

Kho-Sam frais (amandes pulvérisées et mises en pilules avec du miel), à la dose de 8 centigrammes le premier jour, de 16 le 2e jour, de 32 le 3e ; les jours suivants, par doses décroissantes de 16 et de 8 centigrammes. Une dizaine de jours plus tard, on reprend le traitement sous la même forme et aux mêmes doses... les selles deviennent rubanées et normales et peu après le malade peut reprendre son régime.

Schneider indique comme doses 2 graines *pro die*... sous la forme de comprimés contenant chacun une graine.

« En résumé, dit Lemoine, l'amande du Kho-Sam paraît douée de propriétés thérapeutiques énergiques, — administré de bonne heure, ce médicament agit comme un spécifique ; administré plus tardivement (en France), il semble devoir assurer la guérison plus rapidement que tout autre produit ; son action ne serait pas directement anti-parasitaire, mais déterminerait la privation d'un élément habituel et jusqu'à un certain point nécessaire au parasite », le sang.

Le Kho-Sam aurait une action hémostatique très nette.

Il faut retenir, de ces différentes pratiques, que l'on peut beaucoup varier, que tous ces produits antidysentériques sous des formes, simples ou composées, sont réellement amoebicides, en dehors de toute action vomitive et même nettement évacuante.

Ce résultat sera plus agréablement et plus facilement obtenu quand on aura mis à la disposition des praticiens, comme on l'a fait pour l'ipéca, soit des sels alcaloïdiques, soit des intraits injectables.

En attendant, si l'on est conduit à les employer, il faut se conformer aux conseils de Rogers pour obtenir la tolérance : l'association de l'opium, le repos absolu au lit, l'obscurité, et, si possible, l'horaire que recommande le professeur de Calcutta.

***

Comme nous l'avons laissé entendre dans le cours de cet

exposé, les indications et les doses doivent varier aux différentes périodes de la maladie. Il y a lieu de distinguer à cet égard :

a) les paroxysmes (atteinte primitive ou rechute) ;

b) le stade de diarrhée simple ;

c) le stade des selles normales, mais encore infestées d'amibes ;

d) il faut de plus envisager à part la forme chronique de l'amibiase intestinale.

Le traitement des paroxysmes, crises réellement dysentériques, doit être assuré par l'ipéca à la Brésilienne, ou l'émétine ; ce n'est qu'à défaut d'ipéca réellement actif que l'on peut recourir aux simaroubas en décoctions fortement réduites et à doses variables de 20 à 30 gr. *pro die*.

Mais la prophylaxie des rechutes nous semble justiciable de ces vins et autres produits composés qu'il faut pouvoir prendre plusieurs semaines, et, pour notre part, tout en utilisant l'émétine, comme nous l'indiquerons plus loin (même en dehors de la crise), nous estimons qu'il est prudent d'y associer ces remèdes antidysentériques.

On peut dire qu'Étienne, s'inspirant au reste des pratiques de la médecine indigène, a, l'un des premiers, établi nettement la nécessité d'une médication longuement prolongée au delà de la crise dysentérique et même de la diarrhée consécutive. Cette indication aussi essentielle que celle de l'intervention active au moment des phénomènes paroxystiques, bien que précisée par Segond, était presque constamment perdue de vue et à la date actuelle on peut dire qu'elle n'est pas encore suffisamment entrée dans la pratique. Cependant elle conserve sa grande importance, quel que soit l'agent que l'on emploie. La disparition des selles sanglantes, leur régularisation ne sont pas la guérison de la maladie.

On s'en aperçoit au reste et on s'en désole en enregistrant les rechutes qui se succèdent, mais il faudrait se convaincre que ces reprises de la maladie tiennent à l'interruption prématurée d'un traitement qui ne peut être curatif que sous réserve de stérilisation continue ou discontinue, mais assez prolongée pour atteindre les générations successives d'entamibes qui se succèdent pendant de longues semaines.

L'extrait suivant du mémoire de Walker et de Shellards traduit les mêmes préoccupations et pose, en se plaçant au point de vue bactériologique, des règles qui donnent confirmation des méthodes de traitement que la clinique nous avait apprises.

« Ce que nous cherchons surtout à mettre en évidence dans cette étude, c'est arriver à cette conclusion que le traitement ordinaire par l'ipéca, bien qu'il soit excellent pour guérir des attaques de dysenterie et faire disparaître les entamibes dans les selles d'une manière temporaire, ne tue pas toujours toutes

les entamibes de l'intestin. Cette tendance à des rechutes, après tout traitement par des drogues ou des produits chimiques, est caractéristique, comme on le sait fort bien, des infections par les protozoaires et les spirochètes. C'est ainsi que, durant nos recherches expérimentales, nous traitâmes deux attaques aiguës, une rechute de dysenterie, ainsi que quatre infections latentes, dues à *l'entamoeba hystolytica*, tout en suivant les traitements par les examens microscopiques des selles. Or, tandis que les symptômes dysentériques, tels qu'ils existaient dans ces cas, étaient toujours promptement guéris, et que les entamibes disparaissaient toujours temporairement, aussi bien dans les cas aigus que dans les cas latents, ces entamibes, dans tous les cas, à l'exception d'un seul, reparurent dans les selles des malades 10 à 15 jours après le traitement terminé. Pour le cas d'exception dont nous parlons, et qui était un cas d'infection[1] latente, les entamibes disparurent des selles du malade après le traitement et ne reparurent plus d'un mois. A ce moment, le malade fut mis *exeat* et nous ignorons ce qui arriva.

« Il serait donc grandement à désirer que l'on fît une étude plus approfondie de l'efficacité de l'ipéca et des sels solubles d'émétine pour tuer toutes les entamibes dans l'intestin des malades, surtout dans les cas latents. On devrait rechercher les effets produits par des doses diverses, l'administration par différentes méthodes, et surtout les résultats d'un traitement *prolongé et répété*, durant pendant fort longtemps et contrôlé tout ce temps par les examens des selles. L'ipéca, et surtout son alcaloïde, l'émétine, est probablement le remède le plus efficace que nous possédions pour le traitement de la dysenterie entamibienne, mais il serait de la plus grande importance d'établir une méthode de traitement qui débarrasserait l'intestin, d'une manière permanente, des entamibes, afin d'éviter les rechutes et supprimer les porteurs latents. »

« Etant donné que le traitement à l'ipéca, tel qu'on l'emploie actuellement, fait souvent faillite pour tuer toutes les entamibes intestinales d'une personne infectée, on devra toujours contrôler ce traitement par des examens de selles. La méthode qu'on emploie, d'une manière routinière, d'examiner les selles pendant et immédiatement après le traitement, ne vaut rien, puisque les entamibes disparaissent presque toujours temporairement après le traitement. On devra donc faire ces examens à intervalles fréquents, quelques mois après le traitement, et, si on retrouve alors des entamibes dans les selles, le traitement devra être repris. En prenant cette précaution, il est à croire que les rechutes, si fréquentes dans la dysenterie entamibienne, pourront être évitées. »

Nous admettons que le lavement créosoté et celui de Vincent peuvent avoir une action utile sur la guérison de l'amibiase, quand elle se localise aux parties terminales de l'intestin et surtout quand la plaie amibienne s'est infectée et présente une suppuration staphylococcique.

Les *hypochlorites, et notamment la liqueur de Labarraque*, ont donné dans des conditions analogues des résultats utiles ; c'est à Vincent qu'on doit l'introduction à nouveau, dans la thérapeutique des dysenteries, de cet agent que Bérenger recommandait dans sa pratique aux Antilles.

Le *permanganate de potasse* a également trouvé des adeptes convaincus.

Le point important est de ne pas exagérer les doses et de réserver cette médication *topique* pour les périodes où la dysenterie est torpide.

Le Dantec, de Bordeaux, a remis en honneur le traitement du sel d'argent, nitrate ou albuminate. On sait que Delioux d'abord et plus tard Gestin y ont attaché une grande importance. Mais les observations de Gestin visent une épidémie de dysenterie bacillaire et celles de Delioux la dysenterie chronique.

Nous indiquerons une complication où l'utilisation de sels argentiques et plus encore de l'argent colloïdal nous paraît fortement indiquée tant en lavement que par la bouche, c'est en cas de menace de gangrène partielle ou étendue de l'intestin. Quand les évacuations deviennent putrides et particulièrement fétides, il sera utile d'y recourir et d'y insister ; car les médicaments antidysentériques et l'émétine elle-même n'ont qu'une action très atténuée sur cette surcharge de la maladie.

Médication purgative

Elle a été longtemps considérée comme la plus importante ; il est certain qu'au cours des crises dysentériques, et surtout dans leur intervalle, alors que la médication spécifique ne disposait que d'agents insuffisants et qu'on ne les maniait qu'à doses réduites et trop discontinues, elle a rendu des services en facilitant l'expulsion des amibes et celle de leurs toxines.

Nous ne passerons pas en revue tous les agents qui ont été recommandés et dont beaucoup, au reste, sont tombés dans l'oubli ; nous ne parlerons que des sels purgatifs, de la manne, de l'huile de ricin et du calomel.

Sulfate sodique. — Il a été longtemps classique (et il peut se présenter des circonstances où ce mode d'intervention est utile) de faire succéder à la médication par l'ipéca l'emploi à doses partiellement purgatives et partiellement réfractées des sels de soude ou de magnésie et notamment du *sulfate sodique*.

Il reste acquis que le service le plus important à rendre au malade, après le paroxysme, est d'éviter la constipation tout en restreignant les évacuations à un nombre et à des horaires qui évitent au malade une grande fatigue. Pour cet usage, Dutroulau employait le *petit lait manné*, et les médecins de ma génération et de celle qui l'a précédée la *potion sulfatée*. La prescription était la suivante : sulfate de soude 10 à 15 grammes dans 150 gr. d'eau (Eau de Vichy de préférence) ; en prendre la moitié au réveil (en vue d'une action déplétive), prendre dans la matinée par gorgées, d'heure en heure, le reste de la potion : sous cette dernière forme, le sulfate de soude, qui n'agit plus qu'après absorption, a cessé d'avoir une action purgative ; il peut aider à la minéralisation des humeurs et exercer la même influence que celle que l'on obtient par l'injection du sérum de Hayem.

C'est dire que cette médication sulfatée trouve *application très efficace dans les flux dysentériques quand s'est établie la chronicité*. Sous réserve d'un régime approprié et de l'addition à doses maniables de la teinture d'opium ou de l'opium brut pulvérisé, cette médication longuement continuée est le plus puissant moyen d'action dans ces cas, sauf à revenir à l'ipéca sous forme de pilules de Segond, quand surviennent les paroxysmes dysentériques.

Huile de ricin. — Calomel. — Manne. — On sait que l'ipéca, et nous ajouterons l'émétine, n'exerce qu'à la longue et très incomplètement une action évacuante. Pour combattre le resserrement du ventre qui coïncide avec chaque crise dysentérique et va jusqu'à déterminer une véritable contracture intestinale, le médicament de choix nous paraît être l'*huile de ricin*. Dès son entrée à l'hôpital, et même avant l'ipéca à la Brésilienne, le malade doit prendre 12 à 15 gr. de cette huile purgative, dose qui sera renouvelée les jours suivants pendant la durée du paroxysme.

A cette période, les purgatifs salins, même à faible dose, exagèrent la souffrance abdominale et ne doivent pas être prescrits.

Le *calomel* a souvent été utilisé, particulièrement par le médecins anglais, pour répondre aux mêmes indications ; mais il est moins anodin ; Annesley l'associait à l'opium tout en le prescrivant à doses assez fortes : 75 centigrammes à 1 gr. 25 ou 1 gr. 50.

« Les moyens que l'on doit employer pour empêcher ces accumulations intestinales doivent être calculés de façon à relâcher le spasme du côlon qui existe dans la dysenterie, d'où la nécessité de combiner le calomel à l'opium et de favoriser l'action purgative à l'aide de lavements émollients. »

Dutroulau donnait la préférence à *la manne* et obtenait de bons résultats de ce purgatif doux, que l'on peut donner dans

du lait ou du petit lait (30 à 50 gr. dans un demi-litre) et continuer plusieurs jours.

Dutroulau attribuait au petit lait manné une action analogue à celle que nous croyons réalisée par la médication sulfatée sodique : « il faut que le petit lait manné n'agisse comme évacuant que les 2 ou 3 premiers jours, quelquefois même pas du tout, ce qui prouverait qu'il a une action spéciale et une indication réelle dans les diarrhées atones. »

L'inconvénient de la manne, c'est que la première selle qu'il provoque peut se faire assez longuement attendre ; or, il y a avantage, pour le malade, à ce que le cours des matières fécales redevienne le plus tôt possible régulier et effectif ; voilà pourquoi, comme Delioux, nous donnons la préférence à l'huile de ricin, au moins, les premiers jours.

Sels de bismuth et opium. — C'est à la période de diarrhée succédant aux crises dysentériformes et leur servant dans une certaine mesure d'entr'acte et de liaison que peut être utile la médication absorbante et opiacée et que parfois est indiquée la médication topique représentée par les lavements considérés comme cathéritiques ou amoebicides.

Cette diarrhée, nous le rappelons, peut se présenter sous une double symptomatologie :

a) La diarrhée brune, pâteuse, limitée à quelques selles *pro die* entremêlée à certains jours de selles lientériques assez nombreuses, et, d'autre part,

b) La diarrhée vraie, constatée en dehors d'une médication opportune ; dans ce dernier cas, les selles sont liquides, au nombre de 5 à 10 par jour, fréquentes surtout dans la matinée et après les repas, entremêlées de flocons de mucus qui les surnagent, accompagnées à assez long intervalle de ténesme ou de douleur au fondement.

C'est à Monneret, on le sait, qu'on doit l'introduction du sous-nitrate de bismuth dans le traitement des diarrhées ; c'est à Maillot que revient l'initiative de son emploi dans les pays subtropicaux, plus tard Barrallier et Gestin l'avaient généralisé dans le *traitement des flux intestinaux* chroniques chez les individus provenant des pays chauds.

On est revenu des doses massives que recommandaient ces professeurs de nos écoles et actuellement le sel de bismuth ne se prescrit qu'à la dose de 4, 6 ou 8 grammes. On l'associait (cette formule peut être conservée) à X ou XV gouttes d'alcoolé d'opium, dans une potion à prendre en 4 prises, les unes avant chaque repas du midi et du soir, les deux autres après le repas, chacune d'elles à 2 heures d'intervalle de ce repas. Actuellement on préfère les cachets où les poudres de bismuth et d'opium brut

sont mélangées dans des proportions analogues. Il est incontestable que de la sorte on diminue les spoliations séreuses, mais il ne s'agit que d'une action modératrice des pertes que subit l'économie et non pas d'une action réellement curative.

On a également recommandé, à titre de simple pansement détersif, des lavages de l'intestin à l'eau simplement bouillie ou à des solutions antiseptiques : acide borique, eau oxygénée, eau sulfo-carbonée, etc...

La *créosote* semblerait agir (Billet) comme antiparasitaire, sur les amibes spécifiques ; comme hémostatique, comme sédatif, enfin comme désodorisant, des selles des malades, avantage précieux.

Pour Billet, ce traitement serait surtout indiqué dans les dysenteries amibiennes, à une période déjà ancienne, c'est dans ces cas qu'il a obtenu des améliorations très notables.

Les lavements sont de 200 à 500 gr., renfermant 1 à 2 gr. pour 100 de créosote préalablement dissoute dans l'huile d'arachides, le tout émulsionné dans un jaune d'œuf.

Ce traitement a été employé seul par Billet, il a été associé à d'autres médications et toujours à un régime approprié, — dans tous les cas, il s'agissait de dysenterie caractérisée par les amibes spécifiques nettement constatées dans les « crachats dysentériques » ; chez tous, Billet a constaté à la fois l'éosinophilie intestinale et l'éosinophilie sanguine qu'il a signalée l'un des premiers dans la dysenterie amibienne, l'éosinophilie sanguine variait entre 10 et 40 pour cent.

Anthelmintiques. — Il est chez les amibiens une autre indication qu'Ablard, Cantlie, que Brau ont mise en évidence, c'est celle de l'association à l'amibiase de l'helminthiase ou plutôt de l'évolution concomitante chez les mêmes individus de cette infection amibienne et d'un parasitisme très varié : lombrics, trichocéphales, ankylostomes, oxyures, trichomonas.

L'émétine paraît sans action sur tous ces parasites ; *la santonine* associée avec le calomel est le traitement par excellence ; sans exclure l'emploi simultané de l'émétine, Brau prescrit chez les adultes des cachets, le soir, de :

Calomel..........................	30 centigrammes.
Santonine........................	30 —

A notre avis, mieux vaut forcer la dose de calomel et réduire celle de la santonine et nous prescririons :

Calomel..................	50 centigr.
Santonine................	15 à 20 centigrammes,

sauf à renouveler deux à trois jours le même cachet.

Chez un amibien, à moins qu'il ne s'agisse d'ankylostomiase bien apparente, nous repousserons l'emploi du thymol qui, comme le naphtol, le benzo naphtol, est irritant et peut être caustique ; nous préférerons l'eucalyptol ou l'essence de Niaouli utilisés d'après les formules de Brimont.

Ce n'est qu'aux périodes torpides de la dysenterie amibienne, en dehors et loin des paroxysmes dysentériques, que les prescriptions de Brau paraissent indiquées : administration de 6 cachets de thymol de 1 gr. distribués 2 par 2 et de deux heures en deux heures ; l'après-midi deux lavements d'eau bouillie et encore chaude à une heure d'intervalle, le jour suivant parfois 3 grammes de thymol dans les mêmes conditions.

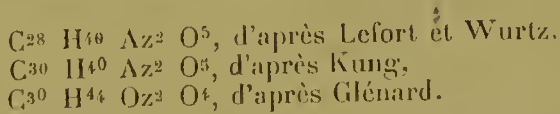
Sels d'émétine.

Les alcaloïdes de l'ipéca ont pris dans le traitement des amibiases une trop grande place et les praticiens ont trop grand intérêt à être complètement fixés sur tous les détails de cette méthode thérapeutique pour qu'il ne soit pas opportun et même utile de reproduire ici, dans ses principaux détails, l'étude qu'a consacrée, sur notre demande, à cette question le Pharmacien principal des Troupes Coloniales, le Docteur Georges Lambert.

Etude chimique et pharmaceutique, par G. Lambert. — « Pelletier et Magendie, en 1817, isolèrent dans l'ipéca un principe actif auquel ces auteurs donnèrent le nom d'*émétine* pour rappeler ses propriétés, et, chose curieuse, ils recommandèrent, dès cette date, son emploi pour le traitement de la dysenterie. Cette idée, on le voit, n'est pas nouvelle ; elle fut reprise en 1829 par L. Bardley, qui obtint avec cette émétine de bons résultats dans la dysenterie et la diarrhée chronique. Mais bientôt ce remède excellent était perdu de vue, sans doute du fait qu'à cette époque il ne fut utilisé qu'en Europe où la dysenterie est presque uniquement d'origine bacillaire et qu'il n'existait aucun moyen de diagnostic différentiel des dysenteries amibienne et bacillaire.

« Il fallut arriver jusqu'en 1912 aux communications retentissantes de Weddel et de Rogers pour en retrouver l'emploi (1).

« Ce principe actif, identifié à un alcaloïde, fut isolé à nouveau par différentes méthodes et étudié par nombre de savants. On lui assigna des formules variables :



$C^{28}\ H^{40}\ Az^{2}\ O^{5}$, d'après Lefort et Wurtz.
$C^{30}\ H^{40}\ Az^{2}\ O^{5}$, d'après Kung,
$C^{30}\ H^{44}\ Oz^{2}\ O^{4}$, d'après Glénard.

« Ce furent H. P. et J. Cownley qui les premiers montrèrent que

(1) Voir *The Journal of trop. Med. and hyg.*, septembre 1913, p. 265.

cette indécision dans la fixation de la formule était due à ce que ce principe actif n'était pas un composé unique, mais était formé en réalité de trois alcaloïdes bien distincts : en proportion variable suivant les ipécas, et auxquels ils donnèrent le nom d'*émétine*, de *céphéline* et de *psychotrine*. Ils assignèrent à leur émétine la formule $C^{18} H^{33} Az O^2$. »

« Ces deux formules nous montrent que l'émétine ne diffère de la céphéline que par l'adjonction d'un radical méthylé, CH^4. Et de fait, considère-t-on l'émétine comme de la méthylcéphéline :

Céphéline : $C^{14} H^{20} Az O^2$
Emétine : $CH^2 C^{14} H^{20} Az O^2$

« Ces faits sont importants. Ils peuvent donner l'indication d'une nouvelle méthode d'obtention de cet alcaloïde par extraction du mélange émétine-céphéline, comme on le fait actuellement, puis transformation de la céphéline de ce mélange en émétine par l'adjonction chimique d'un radical méthyle. »

« D'après Froment, l'ipéca contient 1 à 1,3 de céphéline, suivant son origine. La psychotrine n'existe qu'à doses beaucoup plus faibles (1). »

« Ces trois alcaloïdes existent dans la racine d'ipéca, combinés à l'acide ipécacuahnique, à l'état d'ipécacuahnates. Nous étudierons plus loin cet acide ipécacuahnique qui, jusqu'à présent, n'a pas été étudié au point de vue thérapeutique et qui peut-être joue un rôle contre la dysenterie amibienne. »

« Il est à noter à ce sujet que Magendie a recommandé autrefois sous le nom d'*émétine brune* un extrait d'ipéca préparé avec de l'alcool à 90° redissous dans l'eau et amené à l'état sec. Or, il suffit de comparer cette préparation avec celle que nous donnons plus loin de l'acide ipécacuahnique pour voir qu'il s'agit à peu près du même produit. »

« **Propriétés physiologiques de l'émétine et de la céphéline.** — D'après Weddel, il ne faut pas attribuer au mélange des trois alcaloïdes, émétine, céphéline, psychotrine, toutes les propriétés amœbicides de l'ipéca. Weddel a fait des expériences où il a vu que des ipécas présentant un pourcentage faible d'alcaloïdes totaux étaient bien plus actifs sur les amibes que d'autres ipécas où l'analyse chimique avait cependant décelé un pourcentage plus élevé. Il y a donc dans l'ipéca, en dehors des trois alcaloïdes, autre chose qui peut agir sur les amibes et ce quelque chose, nous ne le connaissons pas.

« D'autre part, on connaît fort peu de choses concernant l'action isolée des alcaloïdes purs et des autres constituants de l'ipéca.

(1) Voir FROMENT, *Archives de Méd. et de Pharm. Milit.*, Janvier 1914.
Voir GILKINET, *Traité de chimie pharmaceutique*, 1910.

Les livres classiques de thérapeutique sont tous d'accord pour assigner à l'alcaloïde émétine les propriétés microbicides de cette drogue. Mais cet alcaloïde, tel qu'on le trouve actuellement sur le marché, et même tel qu'il est fourni par la Pharmacie Centrale de l'Armée, n'est pas en réalité formé par l'émétine pure : c'est un mélange d'émétine et de céphéline.

« D'après les chimistes Sharp et Dohme l'émétine serait un alcaloïde expectorant et la céphéline l'alcaloïde émétique de l'ipéca. Weddel a obtenu une vérification partielle de cette assertion ».

« Ajoutons, dit Vedder, que Merck et Cie prétendent que la céphéline est préférable à l'émétine comme vomitif.

« Weddel en a conclu que l'émétine a des propriétés *amœbicides*, et est fort peu émétique, tandis que la céphéline serait fortement vomitive (1). »

« **Emétine commerciale.** — Nous venons de dire que l'émétine commerciale était constituée par un mélange d'émétine vraie et de céphéline. Ceci est le résultat de sa préparation. Le procédé de préparation fait intervenir l'éther sulfurique qui est un dissolvant des deux alcaloïdes, qu'on ne cherche pas à séparer, dans la conviction de l'identité de leur action physiologique et thérapeutique ».

« L'émétine commerciale (mélange de ces deux alcaloïdes) est vendue à l'état de chlorhydrate soluble dans l'eau ($C^{30}H^{44}Az^2O^4$ $2\,HCl$ = Chlorhydrate d'émétine). Pour avoir un produit bien blanc et bien commercial on a l'habitude de lui laisser un excès d'acidité. Ceci peut être un défaut au point de vue thérapeutique, quand il s'agit d'employer le produit en injections.

« Il existe toutefois un procédé permettant d'obtenir l'émétine parfaitement neutre. C'est celui qu'on devra préférer, bien que le produit obtenu soit moins beau (2). »

« **Moyen de séparation des trois alcaloïdes.** — Le produ- commercial étant un mélange d'émétine et de céphéline, on peut se proposer de séparer l'un de l'autre ces deux alcaloïdes, afin de rechercher séparément leurs propriétés thérapeutiques. D'autre part, on peut se proposer également d'isoler la psychotrine, ainsi que les deux alcaloïdes précités, par adjonction à l'éther de chloroforme qui dissout la psychotrine. Le tableau suivant permettra d'effectuer ces séparations très facilement.

(1) Tout cet article est le résumé ou la traduction d'une discussion de Vedder publiée dans « *The Journal of Trop. Méd. and Hygiene*, 15 octobre 1912 ». L'adjonction du radical CH^2 à la céphéline la transformant en émétine peut suffire à expliquer son changement de propriétés. Les travaux de Karl, Baumann, Bardet, Pouchet, Brissemoret, ne nous laissent plus de doute aujourd'hui sur les transformations au point de vue thérapeutique provoquées par l'adjonction dans un médicament d'un radical donné. (Note de G. Lambert.)

(2) Colin, *Annales de Médecine et d'Hygiène coloniales*, 1914.

« On a les trois chlorhydrates : d'émétine, de céphéline, de psychotrine, en solution aqueuse.

- On ajoute de la potasse tant qu'il se forme un précipité (1).
  - Sous l'influence de la potasse, *l'émétine* seule se précipite. On la recueille sur un filtre, on la lave, puis on la traite par l'éther. Par évaporation on obtient l'émétine.
  - Dans la solution il reste la céphéline et la psychotrine. On traite cette solution par de l'ammoniaque tant qu'il se forme un précipité. Les deux alcaloïdes se précipitent (1).
    - Recueillir le précipité sur un filtre, laver, puis traiter par de l'éther. On dissout ainsi la *céphéline*. Faire évaporer l'éther et on a l'alcaloïde.
    - Traiter le résidu du filtre par du chloroforme qui enlève la *psychotrine*. Faire évaporer et on a l'alcaloïde. »

« Ipéca intégral. — On peut, jusqu'à nouvelle indication d'autres principes actifs de l'ipéca, se proposer d'appeler ainsi le mélange des trois alcaloïdes, en proportion telle qu'elle se trouve dans la racine de la plante. Nous venons de voir qu'on peut l'obtenir en ajoutant du chloroforme à l'éther dans le procédé de la pharmacie de l'armée (2). »

« Ipéca désémétinisé. — On s'est proposé par contre d'essayer l'ipéca dépourvu de ses alcaloïdes. Cet ipéca désémétinisé a été préconisé par Harris en 1890 contre la dysenterie et employé en Indochine par Brau et Manaud. On l'obtient en traitant la poudre de racine d'ipéca par un mélange de chloroforme et d'ammoniaque (3). Ces auteurs, comme, du reste, ceux de Hong-Kong, ont assuré en avoir obtenu des résultats utiles ».

« Acide ipécacuahnique. — Cet acide qui, nous l'avons vu, peut jouer un rôle amœbicide, a été isolé en 1850 par Willigk à l'état amorphe. Ce savant lui attribua la formule $C^{14}H^{18}O^{7}$. C'est un produit de nature glucosidique (4).

« En 1912, M. H. Finnemore et Mlle Dorothy Braithwaide sont parvenus à isoler un glucoside à l'état pur et cristallisé auquel ils ont donné le nom *d'ipécacuahnine*. On trouvera les détails de sa préparation dans *The pharmaceutical journal*, XXXV, 1912, p. 136. En voici toutefois le résumé, afin que l'on puisse comparer avec ce que nous avons dit plus haut sur l'émétine brune de Magendie.

(1) Dans toutes ces précipitations il faut avoir soin de ne pas mettre un excès d'alcali, sinon il se forme un chlorure double d'alcaloïde soluble dans l'eau, d'où une perte de produit.
(2) FROMENT, *loco citato*. — COLIN, Rapport précité.
(3) Voir ANDOUARD, *Eléments de Pharmacie*.
(4) Voir *Journal de Pharmacie et de Chimie*, 1912, p. 463.

« On lixivie à froid la racine d'ipéca par de l'alcool. On évapore la colature en sirop et on ajoute de l'éther. Il se sépare un corps cristallisé que l'on purifie en le dissolvant dans l'eau et en ajoutant de l'éther à sa dissolution. Il cristallise en touffes d'aiguilles blanches.

« La racine d'ipéca en renferme environ 0,4 o/o.

« Le corps est légèrement soluble dans l'eau froide et facilement dans l'eau chaude. Il est pratiquement insoluble dans l'éther, légèrement soluble dans le chloroforme ; il y aurait grand intérêt à en faire l'essai thérapeutique seul et en association avec l'émétine du commerce. Il est possible qu'il ait sur les formes de résistance de l'entamibe une action que l'on a prêtée à l'ipéca total et que l'on conteste aux alcaloïdes. »

Etude thérapeutique. — De 1903 à 1912 le professeur Léonard Rogers avait longuement et fréquemment insisté sur l'efficacité de l'ipéca dans la cure de l'amibiase; il parlait surtout de sa forme la plus immédiatement grave, l'hépatite, mais il est évident que ses conclusions trouvaient égale application pour les localisations intestinales. Les expériences de Weddel que nous avons relatées ayant établi que les alcaloïdes qu'on retirait de cette racine avaient un pouvoir plus nettement amœbicide, Rogers eut l'idée heureuse de les utiliser aux lieu et place de l'ipéca.

Les premières observations ont été publiées dans le *Bristish Medical Journal* de juin 1912; elles portent le titre très expressif et très réel de *guérison rapide de la dysenterie amibienne et de l'hépatite par les injections hypodermiques de sels solubles d'émétine*.

Rogers commence par rappeler que l'ipéca était un remède à passé intéressant et à brillant avenir et qu'il avait donné, dans le traitement de la dysenterie et de l'hépatite, des résultats très satisfaisants. Puis il indiquait que, s'inspirant des expériences de Weddel et voulant éviter les inconvénients de la médication de l'ipéca, il avait fait usage des sels solubles d'émétine et qu'il en avait obtenu des résultats très favorables.

Dès cette communication, il posait les indications de la médication et les doses à prescrire; il insistait sur la nécessité de la poursuivre au delà de la cessation des accidents actuels.

Voici quelle était la formule qu'il avait employée :

Il dissolvait le sel (chlorhydrate d'émétine) dans une solution physiologique de sel marin stérilisée. Avec une dose totale de 30 à 50 centigrammes d'émétine (3 à 6 centigrammes par jour) il avait obtenu une amélioration immédiate dans les cas de dysenterie ; mais il maintenait et poursuivait cette action par l'administration *per os* de poudre d'ipéca (à doses fractionnées). Dans

un cas ancien et grave, il maintint la prescription d'émétine une dizaine de jours.

Il y a lieu de remarquer que les doses prescrites étaient moins fortes que celles qui ont été plus tard employées et que Rogers, tout en prolongeant le traitement, lui faisait subir des interruptions tous les 4 ou 5 jours et parfois plus souvent.

« Cette méthode, a dit avec raison le professeur Chauffard, est une véritable révolution dans le traitement de l'affection amibienne du gros intestin et du foie. Elle est destinée à faire place nette et à se substituer à toutes les autres médications préconisées jusqu'ici. »

Il ajoute :

« Les résultats de la cure d'émétine sont constants ; dans tous les cas publiés, même innocuité physiologique, même efficacité immédiate ; toutes les autres médications employées et les meilleures, telles que le Kho-Sam et la teinture de Simarouba, ne donnent rien de semblable. »

Nous ne pouvons que souscrire aux conclusions de Rogers et de Chauffard en ce qui a trait à l'action curative de l'émétine, non seulement dans les rechutes de dysenterie que l'on observe en Europe et que Chauffard a eu occasion de traiter, mais même dans les atteintes et les récidives qui se constatent en foyers endémiques.

Mais nous ne portons pas condamnation des autres moyens et nous avons indiqué quels en pouvaient être les usages. Il est au reste à croire que nous aurons bientôt à notre disposition des préparations mieux dosées, plus maniables et de meilleure conservation.

Les expériences de Weder ont fourni la preuve que les extraits d'ipéca n'avaient pas une valeur médicamenteuse exactement proportionnelle à leur teneur en alcaloïdes, et il est certain qu'une partie active de la drogue reste dans le résidu ; néanmoins, en raison de la facilité d'administration des sels alcaloïdiques, de leur innocuité presque complète, de toute absence d'effet émétique et même dépressif, on a tendance à substituer à la racine antidysentérique, le produit connu sous la dénomination de sels solubles d'émétine, de *chlorhydrate d'émétine*, *d'émétinol*.

Il faut savoir cependant que ces dénominations sont partiellement inexactes, en réalité seul un des alcaloïdes ne fait pas partie de la combinaison que l'on prépare pour l'usage thérapeutique : la psychotrine ; le produit livré est en réalité un sel double d'émétine et de céphéline, cette dernière base étant en beaucoup moins grande quantité.

La psychotrine et les autres produits émétiques et purgatifs constituent dans l'ipéca intégral une médication complémentaire,

qui avait son grand intérêt, et qui ne se trouve plus réaliser l'action déplétive.

Avec les sels d'émétine l'intestin ne se vide que tardivement et incomplètement, non seulement des matières fécales, mais également des entamibes, qu'il ne faut pas négliger.

D'autre part, alors même que l'on prend la précaution d'adjoindre à la solution un peu de chlorure sodique pour alcaliniser le soluté, les préparations sont toujours acides ; sans être douloureuses, elles sont pénibles ; quand on les a multipliées, elles rendent assez longuement sensible la région où elles ont été pratiquées. *Cette action irritante est très variable, suivant la marque du produit et souvent suivant la date de l'approvisionnement, alors que la provenance marchande reste la même.*

On peut dire de ces injections ce que l'on disait des solutions de chlorhydrate de quinine, avant qu'on eût adopté un excipient qui les rende inoffensives, elles sont irritantes, et ne s'absorbent que progressivement, étant acides et n'étant pas isotoniques.

En dehors de ces manifestations locales, le sel d'émétine, en injections sous-cutanées, à quelque dose que s'en fasse l'administration, 2, 4, 6, 8 et même 10 centigrammes, ne paraît agir, dans la moyenne des cas, en aucune façon ni sur la circulation ni sur le système nerveux ; il ne détermine aucun effet émétique ou contro-stimulant au sens le plus expressif de ce mot. Quand les selles sont régulières, il les retarde et en diminue le nombre ; quand elles sont diarrhéiques et d'origine amibienne, ou para-amibienne, il les modifie dans leur consistance, dans leurs apparences et assez rapidement, les rend normales de muco-hémorragiques qu'elles étaient, débarrassant le patient des coliques, du ténesme et de toute souffrance de l'abdomen. Cette action amœbicide est presque immédiate et elle est obtenue à dose réellement minime, mais elle n'est pas totale.

L'observation suivante de Séguin rend compte de ce double fait :

22 et 23 mai. 10 selles dysentériques avec coliques, présence d'amibes dysentériques typiques.

Injection de 0 gr. 04 d'émétine. Le 24 au soir les coliques sont calmées, 6 selles avec sang en assez grande abondance ; — 25 mai. Emétine : 0 gr. 04 : amibes dysentériques. — Du 25 au 26 : 4 selles. Coliques légères précédant les selles qui sont pâteuses, bilieuses, avec petite quantité de muco-sang. — 26 mai. Emétine : 0 gr. 06. Le malade a dormi toute la nuit, restant douze heures sans avoir de selles, ce qui n'était plus arrivé depuis le début de la rechute remontant à 15 jours. — 27 mai. Emétine : 0 gr. 06 ; 1 selle dans les 24 heures. Coliques très légères. *Sommeil excellent.* — 28 mai. Emétine : 0 gr. 06 ; une selle dans les 24 heures

en partie moulée, en partie pâteuse. — 29 mai. Emétine : 0 gr. 04 ; 1 selle dans les 24 heures, demi-moulée. Très peu de coliques. Présence dans les selles d'une *grande quantité de kystes amibiens :* 5 à 10 par champ microscopique. — 30 mai. Emétine : 0 gr. 06 ; 1 selle moulée dans les 24 heures. Pas de coliques. Beaucoup de kystes amibiens. — 31 mai. 1 selle moulée dans les 24 heures, contenant 4 à 6 kystes amibiens par champ microscopique. Pas de colique. Total : 7 injections de chlorhydrate d'émétine = 0. gr. 36 d'émétine.

Du 31 mai au 6 juin, pas d'examen des selles. 1 selle moulée quotidienne.

Le 6 juin. Examen des selles : nombreux kystes amibiens, 5 à 6 par champ microscopique.

2e série d'émétine :

6 juin	0 gr. 04
7 juin	0 gr. 06
9 juin	0 gr. 06
10 juin	0 gr. 08
11 juin	0 gr. 10

Le 10, amibes toujours nombreuses, quelques-unes mobiles, de 4 à 15.

Le 11, amibes toujours nombreuses à endoplasme très granuleux, bien distinct de l'ectoplasme. Certains champs microscopiques contiennent jusqu'à 8 ou 10 amibes.

Ces injections ont une action *diurétique* évidente, même chez les non diarrhéiques, mais elles ne paraissent influencer le fonctionnement de la glande hépatique qu'au 3e ou 4e jour de leur administration, en faisant cesser la torpeur du foie ; les selles deviennent d'un jaune très accusé, puissamment colorantes, et sont plus faciles ; à la période de constipation initiale succède une période de régularisation des évacuations alvines.

Certaines observations, dont nous avons eu communication, nous laissent l'impression qu'il se produit, quand l'émétine est maniée à des doses journalières excédant 4 à 6 centigrammes, au bout de 8 à 10 jours, une accumulation des doses qui a pu déterminer des phénomènes collapsifs et même mortels, l'émétine abaissant la tension sanguine est contre-indiquée quand existe une dépression notable des forces.

« L'émétine a une toxicité, qui est précisée expérimentalement et cliniquement ; par suite, on ne doit pas employer cet alcaloïde sans réflexion et sans surveillance...

« Il semble qu'il serait prudent, en clinique, d'apporter une attention toute spéciale à l'étude des réactions du malade, lorsque, au cours d'un traitement émétinien, on arrive à la dose de

1 gr. au total. Il apparaît que cette dose constitue, jusqu'à plus ample informé, *la dose maxima de sécurité*, et au moment où on l'atteindra, on recherchera les signes précurseurs de l'intoxication : *troubles moteurs légers, troubles de la sensibilité et de la réflectivité encore à leur aurore* et que l'on pourrait être tenté de mettre sur le compte de la maladie elle-même. L'étude du pouls et des urines ne sera pas d'un grand secours, tandis que celle de la pression artérielle pourra déjà révéler — surtout si elle est jointe à une diminution des réflexes cornéen et pantellaire — la première étape de l'intoxication.

« A un degré plus avancé, on notera *la diminution de la force musculaire, en particulier au niveau des muscles du cou*, puis *une accélération considérable du pouls* (110 à 130 pulsations par minute) *et des troubles graves dans les muscles respiratoires.* »

« Il va de soi que l'élément essentiel du traitement de l'intoxication consiste dans la suppression immédiate de l'émétine. Par contre, on établira une médication symptomatique et on prescrira du tanin (1) ».

Quelles sont les doses utiles pour le traitement de la dysenterie ? L'accord n'est pas fait sur ce point ; en Europe on s'est arrêté en moyenne pour le traitement de la dysenterie à l'injection de 4 centigrammes *pro die ;* hors d'Europe, nos camarades ont tendance à accroître ces doses. Tous les observateurs s'accordent sur cette donnée que la localisation intestinale exige un moindre effort que la greffe hépatique.

Pour notre part, et d'après ce que nous en savons, tenant compte de ce fait que l'absorption du médicament n'est que progressive, nous donnons le conseil de se défendre des doses qui excèdent 6 à 8 centigrammes *pro die*, mais nous estimons, avec les médecins de Saïgon, qu'il y a intérêt à administrer ces 6 à 8 centigrammes en deux injections faites, une le matin et la seconde l'après-midi. Il y aurait de notables inconvénients à concentrer l'injection ; 2 centigrammes de sel d'émétine pour 1 gr. de solution nous paraissent un maximun ; à notre avis, il y a inconvénient **à réduire le soluté** et à faire des injections à 4 centig. pour 1 centicube.

Chez un enfant de quatorze mois, Nogué a prescrit une dose de un centigramme renouvelable dans la journée.

Ce sont indications qui s'imposeront pour l'usage de l'émétine comme pour celui de la quinine.

Il faut bien se rendre compte qu'injecter sous la peau 8 à

(1) R. Dalimier, La toxicité du chlorhydrate d'émétine (*La Presse Médicale*, 18 janvier 1917, page 33).

10 centigrammes d'émétine, ce n'est pas les jeter dans la circulation et qu'il y a une capacité d'absorption qu'il est sans intérêt de dépasser.

Brau prescrit l'émétine à dose massive au début : 10 à 15 centigrammes en 2 injections le premier jour, 10 à 12, le deuxième jour, 8 à 10 le troisième, mais il ne continue pas l'émétine au delà. Dans une de ses observations une seule injection suffit à couper la dysenterie; elle était de 15 centigrammes en deux prises le jour de l'entrée. On paraît de la sorte juguler la maladie, mais n'est-ce pas préparer de faciles rechutes ?

Les conclusions suivantes résument les règles auxquelles paraissent s'être arrêtés les autres médecins traitants de l'hôpital de Saïgon.

« Les injections d'émétine paraissent devoir être faites à doses fréquemment répétées — 6 centigrammes d'émétine injectés en une fois en 24 heures n'ont pas la même action que 3 centigrammes injectés le matin et 3 le soir. »

« Les injections doivent être faites en séries,pendant 5 à 6 jours au moins, pendant 10 au plus. La dose journalière, à moins de contre-indication résultant de la faiblesse de l'état général, doit être de 6 à 8 centigrammes *pro die;* une dose inférieure à 4 centigrammes est sans action, une dose excédant 8 centigrammes ne doit être prescrite qu'en cas d'accidents aigus ou de localisation active du côté du foie. »

« A la période aiguë de la dysenterie (crise paroxystique), à la suite de la première injection d'émétine, il y a presque toujours une grande atténuation ou même la disparition complète du syndrome dysentérique pendant un laps de temps variant entre 4 et 8 heures. Puis les selles diarrhéiques, au moins au début de la maladie, réapparaissent jusqu'à ce qu'on fasse une nouvelle injection d'émétine. »

Nous ajouterons, en tenant compte de ce qu'une pratique ancienne de la médication par l'ipéca nous avait appris et de la confirmation qu'ont obtenue Séguin, Marchoux, Brau et autres, que malgré les traitements émétinés, la reprise des accidents se retrouve à la fin du second septenaire et vers le 25e ou 30e jour et qu'il faut renouveler l'intervention thérapeutique de façon à obtenir successivement ***plusieurs stérilisations à des dates assez espacées.***

Il est une circonstance où il nous paraît utile, le 1er et le 2e jour, de renforcer les doses au delà de 4 à 6 centigrammes ; c'est quand, en dehors d'une crise lientérique, s'accuse un paroxysme intestinal caractérisé par des selles anormalement fré-

quentes et muco-sanguines; la pratique des malades nous a appris que pareilles manifestations, quand la bacillose dysentérique n'est pas en cause, correspondent à l'évolution prochaine ou déjà commencée d'une greffe hépatique dont cette crise est le phénomène avant-coureur, avant que ne se traduise ostensiblement localement de la lésion hépatique.

Redisons encore que l'action de l'émétine est réellement spécifique de l'entamibiase; qu'elle est sans action sur les autres dysenteries et sur les flux endémiques d'autre origine. Comme l'ont indiqué les observateurs de Cochinchine, elle n'est réellement active dans la dysenterie mixte qu'à la date où la bacillose a fini d'évoluer. « Dans les dysenteries mixtes, l'action de l'émétine est moins rapide, elle se fait sentir au bout de quelque temps, lorsque la maladie est redevenue en quelque sorte amibienne. » (Brau). Il paraît indiqué de prendre les devants, et, tout en agissant par la sérothérapie ou par le calomel sur le bacille et sa toxine, de stériliser par l'émétine ou l'ipéca les greffes amibiennes.

Nous rappelons que cette dysenterie bacillaire est une infection superposée chez des amibiens frustes ou latents, mais qu'elle a pour effet non seulement d'évoluer avec assez grand fracas sur ce terrain, mais de donner virulence exagérée à la maladie amibienne jusque là torpide ou latente.

C'est la médication à laquelle on s'est arrêté dans les hôpitaux de l'Indochine; mais il faut savoir qu'ici la médication par l'émétine n'est pas tout le traitement et qu'il est plus urgent encore d'arrêter l'évolution de la complication intercurrente, qui à l'entrée à l'hôpital est réellement la maladie actuelle.

Nous avons volontiers recours dans ces cas (en outre du sérum les 3 ou 4 premiers jours et de l'émétine au 7e ou 8e jour de la maladie) au calomel à doses réellement purgatives (méthode d'Amiel) 1 gr. 25 à 1 gr. 50 *pro die* les 3 à 4 jours intermédiaires entre la cure sérique et la cure d'émétine.

Dans l'une et l'autre dysenterie, il est au reste une indication sinon pathogénique, au moins symptomatique à laquelle il faut songer... C'est *l'évacuation de l'intestin*.

Si, dans la dysenterie strictement amibienne, l'*huile de ricin* nous paraît le médicament de choix, à la dose journalière de 10 à 15 grammes, jusqu'à ce que les selles soient non seulement normales, mais régulières, pour éviter la constipation que donne l'émétine les premiers jours.

Dans la dysenterie mixte, nous recourons de préférence au calomel. Il a une action efficace, non seulement comme purgatif, mais il est réellement antitoxique, et, dans une certaine mesure, anti-bacillaire, particulièrement quand les doses, comme dans la

formule de Bourgarel, dans celle d'Haspel, sont suffisantes pour n'être absorbées que très partiellement et agir par contact direct tout le long du tube intestinal.

Il faut rappeler, en y insistant, que le calomel à doses purgatives détermine beaucoup moins fréquemment des accidents de stomatite qu'à doses réfractées.

***

Il est chez certains amibiens une autre indication que Labadens, que Cantlie, que Brau ont mise en évidence, c'est celle de l'évolution concomitante chez le même individu de cette infection amibienne et d'un parasitisme très varié : lombrics, trichocéphales, ankylostomes, oxyures, trichomonas, balantidium, lamblia, etc.; la santonine associée avec le calomel est le traitement par excellence.

Quand le malade entre, ce qui est le fait habituel, pour une crise dysentérique, le premier service à lui rendre est de traiter ce paroxysme par cette association médicamenteuse. Les autres indications n'étant que de moindre importance ne doivent être envisagées que secondairement.

RÉGIME

On a pendant longtemps attaché dans le traitement des dysenteries la même importance au régime que dans celui de la diarrhée spécifique. Depuis que l'émétine est devenue d'un usage courant et que l'ipéca, sous une forme ou une autre, a repris sa vogue justifiée dans la thérapeutique des dysenteries à protozoaires, on a appris que l'alimentation avait besoin d'une moins grande surveillance et que la sévérité des prescriptions alimentaires n'était pas nécessaire.

Il faut rappeler qu'aux époques antérieures les malades échappaient souvent à la tutelle des médecins, et nous avons cité des cas de guérison obtenue par ce qu'on appelait des cures alimentaires paradoxales.

A un moment donné de ces diarrhées interminables, avec phénomènes intercurrents dysentériformes, que le régime le plus sévère, les agents les mieux indiqués ne pouvaient modifier, un écart d'alimentation, auquel s'était laissé aller le malade désespéré, avait été le point de départ d'une guérison définitive.

C'est dans ces conditions et dans ces circonstances que l'on voit certains malades retirer des bénéfices inespérés des prétendus spécifiques si répandus en Indochine, et dont le vin Etienne et le remède Parreau sont l'une des formes.

Il nous est arrivé souvent dans ces états atoniques, alors que toute manifestation irritative avait disparu, de devoir la guérison de nos malades à une pratique qui pourra paraître paradoxale.

En même temps que nous prescrivions des préparations opiacées à l'intérieur, en les maniant *larga manu*, nous remplacions la diète par une alimentation aux potages, aux œufs, aux viandes blanches et nous insistions pour que le malade prît par jour une demi-bouteille et parfois une bouteille de champagne.

On peut de la sorte assister à de véritables résurrections. Dans nombre de cas, la guérison s'est faite et s'est définitivement maintenue.

C'est un mode de traitement qu'il ne viendra pas à l'idée de prescrire dans les cas types de la diarrhée endémique et qu'il faut réserver *aux formes torpides des dysenteries amibiennes*.

La **diète lactée** ne trouve son application que dans les dysenteries chroniques.

Le malade devra toutefois, au cours de la crise paroxystique, être nourri à des bouillons de légumes ou à du lait coupé, mais dans l'intervalle des paroxysmes on peut lui permettre des œufs et des pâtes féculentes. Ce dont il faudra qu'il se défende jusqu'à la guérison certaine, c'est de l'usage du pain et de celui du vin ; les autres aliments ne présentent pas les mêmes inconvénients.

Il ne faut pas cependant perdre de vue que dans les dysenteries récidivées il s'établit progressivement une insuffisance hépatique et peut-être même une dyspepsie totale, et que, par suite, les aliments gras, les viandes en sauce et les crudités doivent être proscrites.

Mais, dès que les selles sont normales depuis 4 à 5 jours, on est autorisé à restituer progressivement tous les éléments qui entrent dans les habitudes alimentaires du malade.

Cette élasticité des prescriptions alimentaires reste subordonnée à une thérapeutique active et renouvelée par les agents spécifiques.

Quand la dysenterie est réellement chronique et qu'elle évolue vers la transformation en diarrhée spécifique, les indications, au point de vue alimentaire, deviennent celles que nous avons exposées pour la cure de ce stade de la diarrhée chronique endémique, que nous avons appelée la période préparatoire.

Les affections dysentériques, contrairement aux affections palustres, ne peuvent retirer qu'un très médiocre bénéfice des stations d'altitude ou de séjour dans les climats maritimes. Il semble que les variations de température, auxquelles les malades sont soumis de ce fait, leur soient très préjudiciables.

Par suite, le ***retour en France s'impose***, sans arrêt dans les

sanatoria, dès que l'atteinte à l'état général est quelque peu sévère ou que la maladie a présenté des rechutes répétées.

Le traitement par l'ipéca ou l'émétine débarrassera les patients de leur crise paroxystique, mais seul le retour au pays peut les mettre à l'abri d'une déchéance progressive.

Le retour en France devrait toujours s'opérer sous la surveillance médicale et à bord de bâtiments où est organisé un service hospitalier. Il conviendra, comme nous l'avons précisé pour la maladie amibienne du foie, de suivre de près non seulement les convalescents récemment sortis de l'hôpital, mais tous les passagers qui ont présenté, au cours de leur séjour, des atteintes de dysenterie.

Nous conseillons, *dès la moindre suspicion* d'amibiase intestinale ou hépatique, de profiter de la traversée pour instaurer 1 ou 2 traitements successifs par les médications spécifiques à doses réduites mais assez prolongées, 15 à 50 centigrammes d'émétine pour chaque cure en 5 à 6 jours. La pratique apprendra si l'ingestion, chaque soir, par la voie gastrique, de 1 à 2 centigrammes d'un sel double d'émétine en un excipient alcoolisé ne pourrait pas rendre le même service que les injections elles-mêmes.

A défaut d'émétine, et, de préférence, à notre avis, on peut utiliser des pilules d'ipéca (formule dite de Segond) ou l'un des vins composés dont nous avons donné la formule.

Ces précautions doivent étroitement s'imposer, car on peut dire qu'il n'est pas d'amibien qui, au cours de cette traversée ou les premiers jours de l'arrivée, ne présente une ou plusieurs rechutes.

DYSENTERIES OU ENTÉRITES DUES AUX INFUSOIRES ET AUX FLAGELLÉS

PAR

LE Dr MARCEL LEGER

Médecin-Major 1re classe des Troupes Coloniales.

En dehors de l'amibe dysentérique, *Entamoeba dysenteriæ* (*hystolitica*, *tetragena*) (voir article C. Mathis), on connaît un certain nombre d'autres protozoaires capables de porter leur action nuisible sur le tube digestif et de déterminer des entérites et même de véritables dysenteries.

Les diarrhées dysentériformes dues à l'hématozoaire de Laveran, au *Leishmania Donovani*, au *Trypanosoma gambiense* ont déjà été mentionnées (voir ce *Traité*, fasc. I, article Ch. Grall, p. 373 ; fasc. II, article Lebœuf, p. 315 ; fasc. III, article G., Martin et Lebœuf, p. 339).

Certains Infusoires et Flagellés ont également une action pathogène indéniable, et leur étude, dans bien des cas encore incomplète, mérite une attention toute spéciale. L'examen microscopique des selles pourra parfois donner l'explication de symptômes intestinaux dont la cause échappe.

Nous aurons à étudier ou à signaler :

Parmi les Infusoires, *Balantidium coli*, *Balantidium minutum*, *Nyctotherus faba*, *Nyctotherus africana*, *Uronema* sp ? *Colporta cucullus*, *Chilodon dentatus*, *Chilodon uncinatus* ;

Parmi les Flagellés, *Trichomonas intestinalis*, *Lamblia intestinalis*, *Chilomastix* (*Tetramitus*) *Mesnili*, *Prowazekia Cruzi* et *Weinbergi*, et quelques autres plus rares.

TECHNIQUE HELMINTHOLOGIQUE APPLICABLE A L'ÉTUDE DES INFUSOIRES ET FLAGELLÉS DES SELLES. — Les Infusoires et les Flagellés sont des protozoaires extrêmement délicats ; leur étude morphologique exige certaines précautions.

C'est l'examen à l'état frais qui permet presque toujours de les rencontrer. L'identification ne peut être faite le plus souvent que d'après des spécimens colorés.

Examen à l'état frais. — Lorsque les selles suspectes sont fluides, c'est le cas le plus fréquent, il suffit avec une pipette d'en placer une goutte entre lame et lamelle sur la platine du microscope. Si elles sont consistantes, on les diluera par addition d'une petite quantité d'eau physiologique à 7 p. 1000.

L'observation se fera d'abord à un grossissement moyen (objectif 4, oculaire 2 ou 3, par exemple); puis on aura intérêt à employer des objectifs plus forts, objectif 7 ou 8 ou même objectif à immersion.

Grassi a fait connaître une solution qui permet aux protozoaires de rester longtemps vivants. Elle se compose de :

Chlorure de sodium	1 gramme.
Albumine d'œuf....................	30 ccm.
Eau..................................	200 ccm.

La grande mobilité des parasites, en particulier dans le liquide de Grassi, empêche souvent d'en surprendre la structure et surtout de distinguer les cils et les flagelles. On ajoutera à la préparation un peu de solution de gélatine ou de gélose, ou mieux une substance mucilagineuse dissoute dans de l'eau, gomme adragante, graines de cognassier, par exemple. Il arrive un moment où Infusoires et Flagellés ne se déplacent plus que lentement et où l'observation à l'état frais devient facile et profitable.

L'étude morphologique serait très facilitée, d'après Langeron (1), en additionnant d'une goutte de liquide de Bonin très étendu le produit à examiner avant de le recouvrir d'une lamelle et de luter la préparation.

Les colorations vitales, en particulier pour les Infusoires, donnent d'excellents renseignements. On se servira de rouge neutre à 1 pour 1000, ou de solution aqueuse de bleu de méthylène à 1 p. 500, d'après la méthode Sabrazès (2).

Examen après coloration. — De bonnes préparations colorées sont malaisées à obtenir. Les cils ou flagelles se détachent avec la plus grande facilité, les corps protoplasmiques se déforment, les noyaux retiennent mal la couleur.

Brumpt a conseillé de mélanger sur la lame le matériel à fixer à de la salive avant d'en faire un frottis. La petite quantité de salive mise suffit pour faire adhérer les flagellés ou infusoires.

Un procédé rapide a donné à C. Mathis et à nous-même (3) de très bons résultats pour le *Prowazekia Weinbergi*.

On dépose sur une lame, près d'une extrémité, une goutte de

(1) Langeron, Précis de microscopie, 1913, Masson et Cie, Paris.
(2) Sabrazès, *Gaz. hebd. Sc. méd. Bordeaux*, 29 nov. 1918 et *passim*; *C. R. Soc. Biologie*, 1911, t. LXX, p. 247.
(3) C. Mathis et M. Leger, Recherches de Parasitologie et de Pathologie humaines et animales au Tonkin, p. 200, 1911, Masson et Cie, Paris.

liquide riche en flagellés (selle ou culture) ; on ajoute une goutte d'un sérum quelconque et on mélange avec précaution. On expose ensuite la lame, durant quelques secondes, aux vapeurs d'acide osmique. On étale avec une aiguille de verre, et, dès que la préparation est sèche, on colore, d'après le mode habituel, au Leishman ou au Giemsa. De cette façon, pendant les divers temps de coloration et de lavages, les parasites restent collés sur la lame, ils ne subissent pas de trop grandes déformations, et, pour la plupart, conservent leurs flagelles. L'addition d'une goutte de sérum a de plus l'avantage d'agglutiner la plupart des bactéries, dont l'extrême abondance dans les selles et les cultures rend l'observation des flagellés particulièrement difficile.

L'étude histologique la meilleure est faite après coloration à l'hématoxyline ferrique.

1° Fixer *à l'état humide* par le sublimé acétique alcoolique de Schaudinn :

Alcool absolu	30	grammes.
Solution aq. sublimé à saturation	60	—
Acide acétique glacial	1	—

Le frottis sera laissé un quart d'heure dans le liquide porté à 50 degrés environ.

2° Après lavage à l'eau, porter la lame dans la série ascendante puis descendante des alcools :

Alcool à 40°	10	minutes.
Alcool à 70° *iodé*	15	—
Alcool à 90°	20	—
Alcool à 70°	10	—
Alcool à 40°	10	—

3° Rincer soigneusement, puis soumettre pendant 2 heures la préparation au mordançage à l'alun de fer.

Alun de fer ammoniacal	3	grammes.
Eau *distillée*	100	—

4° Laver rapidement et placer la lame, pendant 12 à 15 heures, dans le bain colorant suivant :

Hématoxyline purissime	1	gramme.
Eau distillée	200	—

La solution se conserve en ayant soin d'ajouter quelques gouttes de formol.

La solution usagée colore plus vigoureusement.

5° Laver rapidement à l'eau et soumettre la préparation à un nouveau bain d'alun de fer ammoniacal à 3 p. 100. Il est impor-

tant de suivre sous le microscope la différenciation, qu'on arrêtera au moment opportun.

6° Colorer le fond de la préparation par une solution très étendue d'éosine à l'eau.

Par le liquide de Bouin-Duboscq, la fixation est au moins aussi bonne. Elle se fera à l'état humide, mais à froid.

Alcool à 80 degrés	150 cc.
Formol du commerce	60 cc.
Acide acétique glacial	15 gr.
Acide picrique cristallisé	1 gr.

La solution d'hématoxyline purissime gagne à être conservée sous forme de solution alcoolique saturée. On obtient extemporanément la dilution désirable en en mettant 10 gouttes dans 100 cc. environ d'eau ordinaire.

Langeron s'est trouvé bien du glychémalun de Mayer. La préparation surcolorée est différenciée dans de l'alcool chlorhydrique à 1 p. 1000, l'action étant arrêtée, après vérification au microscope, par lavage à l'eau ou mieux à l'eau légèrement ammoniacale. Pour éviter la décoloration de la préparation, Metcalf l'expose quelques secondes aux vapeurs d'ammoniaque avant de monter au baume (le frottis étant déshydraté et imprégné d'huile de cèdre).

Enfin indiquons le procédé de *conservation en masse* de matières parasitées préconisé par Brumpt et Langeron. Il suffit de les additionner de formol à 5 ou 10 p. 100. Les infusoires s'y retrouvent intacts après plusieurs années. Langeron a examiné des contenus rectaux d'éléphants et d'autres mammifères rapportés par Brumpt lors de sa traversée de l'Afrique et dans lesquels les parasites étaient très bien conservés.

I. — DYSENTERIE A BALANTIDIUM COLI

Le *Balantidium coli* est connu depuis plus d'un demi-siècle, et, du premier coup, son rôle pathogène a été soupçonné. C'est en Suède que Malmsten, en 1856, découvrit l'infusoire. Il le fit connaître sous le nom de *Paramœcium coli*. Le sujet qui en était infesté présentait depuis deux ans des troubles intestinaux tenaces.

Peu après, le professeur de Stockholm retrouva le parasite chez une femme souffrant d'une dysenterie chronique à selles purulentes et sanguinolentes.

L'autopsie lui permit de constater de nombreuses ulcérations, particulièrement au niveau du cæcum, ulcérations à la surface desquelles abondait le microorganisme.

L'infusoire découvert par Malmsten fut successivement appelé par Claparède et Lachmann (1858) *Plagiotoma coli*, par Stein (1860) *Leucophrys coli*.

En 1862, il a été rapporté avec raison par Stein au genre *Balantidium*.

DISTRIBUTION GÉOGRAPHIQUE.—Le *Balantidium coli* (Malmsten 1857) a été signalé dans toutes les parties du monde.

Europe. — L'Europe septentrionale paraît particulièrement infestée. En Russie, l'infusoire a été rencontré dès 1866 à Dorpat, non loin de Pétrograd, par Stieda, dans les fèces de deux malades atteints de dothiénentérie. Revu quatre ans plus tard à Pétrograd par Lösch, il est retrouvé dans la même ville en 1892 par Raptchewsky dans trois cas d'entérite dysentériforme. Durant les dernières années du siècle, Afanassief (1890), Rüneberg (1891), Solowiew (1891), Tchistchouline (1890), Fadeyeff (1895), Gourvitch (1896) en publient des observations, quelques-unes avec autopsies.

Solowiew décrit en 1901 de nouveaux cas de dysenterie à *Balantidium coli*, trouvés à Tomsk, et montre la présence de l'infusoire dans les parois mêmes du gros intestin. Winogradow confirme peu après les données fournies par Solowiew.

Le parasite est encore étudié en Russie par Ehrmooth en 1903 chez des malades d'Helsingsfors (Finlande) et par Khinenko (1903) qui relate l'histoire clinique et anatomopathologique d'un sujet infesté.

En *Suède*, après Malmsten, Windbladh (1869), Belfrage (1870), Wising (1871), Eckerkrantz, Peterson (1873), Waldenström et Henschen (1874), Edgren (1885) ont appelé l'attention sur le *Balantidium coli*.

Les individus parasités présentaient tous des symptômes dysentériformes plus ou moins accentués.

En *Norvège*, Sievers (1) (1899) a mentionné des colites graves occasionnées par l'infusoire.

En *Allemagne*, Askanazy (1903) à Konigsberg fait une étude histologique soignée d'un gros intestin ulcéré et met en évidence la pénétration dans les parois du *Balantidium coli*. Nagel (2) (1906) trouve l'infusoire en Westphalie chez un mineur de Bochum. Roos (3) (1906) le revoit à Fribourg-en-Brisgau dans le grand-duché de Bade, et Rheindorf (4) (1908) à Berlin chez quatre dysenteriques.

(1) Sievers, *Arch. f. Verd.-Krankheiten*, 1899, t. IV, p. 445.
(2) Nagel, *Münch. med. Woch.*, 1905, p. 2124.
(3) Roos, *Mediz. Klinik*, 1905, n° 52.
(4) Rheindorf, *Berlin. klin. Woch.*, 1907, p. 1578.

En *Autriche*, le *Balantidium coli* est étudié, en 1908, par Glaessner de Vienne.

En *Italie*, Graziadei trouve le parasite dans les excréments d'un individu atteint d'anémie à la clinique de Turin, et le Professeur Perroncito (1) confirme l'exactitude du diagnostic. Casagrandi et Barbagallo font des observations analogues.

En *France*, l'infusoire n'a été signalé qu'exceptionnellement. En 1913, Ardin-Delteil a publié un cas de dysenterie balantidienne à la Société des Hôpitaux. Plus tard, M. Labbé (2) et Lanzenberg (3) ont fait connaître deux cas de balantidiose autochtone.

Asie. — Dès 1875, G. Treille (4), embarqué sur l'aviso *le Volta* et naviguant dans les eaux de l'Indochine, signale à son bord une épidémie de dysenterie attribuable à l'infusoire de Malmsten.

Troussaint et Simonin décrivent en 1904 une diarrhée rebelle avec anémie profonde due au *Balantidium coli* chez un soldat revenu du Tonkin et soigné au Val de Grâce.

Le parasite serait fréquent au Siam. Wooley (5) l'aurait rencontré chez 30 malades sur 50 à la prison de Bangkok.

Il existe aussi dans le golfe de Bengale, aux îles Andaman (Anderson), et dans les Indes Anglaises [Giles (6), Anderson (7)]. Brau l'a rencontré deux fois en Cochinchine.

Océanie. — Musgrave et Strong (8) signalent le *Balantidium coli* pour la première fois aux îles Philippines en 1900. Strong, à l'occasion de nouveaux cas, revient en détail sur les lésions histologiques décelées. Garrison (9), dans une enquête portant sur 4106 sujets de la Bilibid Prison, trouve 3 fois le parasite. L'infusoire est revu par Brewer (10) chez un des 51 enfants de la ville de Danao examinés, et par Rissler et Gomez (11) à Las Pinas. Bowman, en 1911, étudie avec soin 10 cas de dysenterie balantidienne, dont 2 suivis de mort, et conclut que le parasite est, aux Philippines, beaucoup moins rare qu'on ne l'admet généralement.

(1) Perroncito, *Archiv. per la Scienze mediche*, vol. IV, 1880.
(2) M. Labbé, *Paris Médical*, t. VII, 1917, p. 472.
(3) A. Lanzenberg, *Bull. Soc. Path. exotique*, 1918, p. 558.
(4) G. Treille, Note sur le *Paramaecium coli* observé dans la dysenterie de Cochinchine (*Arch. Méd. nav.*, 1875, t. XXIV, p. 139).
(5) Wooley, The prevalence of intestinal Parasites in Siam (*J. of the amer. med. Assoc.*, 1906, vol. 47, n° 14).
(6) Giles, *Indian med. gaz.*, 1906.
(7) Anderson, The *Balantidium coli* in India (*Indian. med. gaz.*, 1906, t. XLI, p. 235).
(8) Musgrave et Strong, *The Philippine j. of Science*, 1900.
(9) Garrison, *The Philippine j. of Science*, juillet 1908, vol. III, n° 3, p. 191.
(10) Brewer, *New-York med. j.*, 28 mai 1910.
(11) Rissler et Gomez, *The Philippine j. of Science*, 1910, n° 3, p. 267.

Mention de la présence du protozoaire aux îles de la Sonde est faite par Stockis.

Afrique. — Le seul cas de balantidiose signalé à notre connaissance est celui de Maggiori en Erythrée.

Amérique. — L'infusoire est vu à Porto-Rico chez des dysentériques en 1903 par Russel (1), qui ne se prononce pas sur son action pathogène. Il est encore observé, aux Etats-Unis, par Gray, qui en étudie 3 cas, puis par Bel et Couret (2), et par Young et Valker (1918).

A la Guyane française, E. Brimont (3) trouve parmi les déportés un seul infesté. Nous-même, à l'Institut d'Hygiène de Cayenne, en 30 mois, n'avons rencontré que 4 fois le *Balantidium coli* sur un peu plus de 4.500 matières fécales examinées.

A Panama, Darling (4) note avoir vu, sans donner aucun chiffre, le *Balantidium coli* dans les selles d'aliénés de l'Ancon Hospital.

Noc (5), chez 225 indigènes de la Martinique présentant des troubles gastro-intestinaux, rencontre 4 fois l'infusoire. Celui-ci lui paraît être un simple commensal « au milieu d'une flore intestinale mauvaise ».

Enfin, tout dernièrement, il a été vu à l'île de Cuba par Tabcadela (6).

HISTOIRE NATURELLE. — Le *Balantidium coli* (7) fait partie de la classe des Infusoires, protozoaires à contour général fixe, présentant à la surface de leur corps un nombre plus ou moins considérable de cils vibratiles.

La disposition des cils permet de grouper les Infusoires en 4 ordres :

1° les *Holotriches*, à cils distribués uniformément sur toute la surface du corps ;

2° les *Hétérotriches*, présentant autour de la bouche une zone adorale où les cils sont plus forts que sur le reste du corps ;

3° les *Hypotriches*, dénués de cils sur la face dorsale ;

4° les *Peritriches*, avec cils uniquement au niveau de la zone adorale.

Le *Balantidium coli* est un Infusoire hétérotriche, vivant à peu près exclusivement dans le gros intestin. Il a besoin d'un milieu alcalin ou neutre.

(1) RUSSEL, cité par H. BNOOKS.
(2) BEL et COURET, *J. inf. Diseases*, Chicago, 1911.
(3) E. BRIMONT, *Bull. Soc. Path. exotique*, 1909, t. II, p. 423.
(4) DARLING, *Bull. Soc. Path. exotique*, 1911, t. IV, p. 334.
(5) NOC, *Bull. Soc. Path. exotique*, 1911, t. IV, p. 390.
(6) TABCADELA, *San. j. benef. Biol. Ofic.*, Habana, 1911.
(7) Livres spécialement consultés : A. RAILLIET, Traité de Zoologie médicale et agricole ; E. BRUMPT, Précis de Parasitologie ; J. GUIART, Précis de Parasitologie.

De forme ovoïde, il mesure de 30 à 200 μ de long sur 20 à 70 μ de large. L'extrémité antérieure, qui est la moins large, présente une dépression oblique, au fond de laquelle se trouve la bouche. Cette dépression est bordée par des cils volumineux. Il n'y a pas de tube digestif.

Les particules alimentaires sont incorporées dans l'endoplasme. Elles s'éliminent par un anus, situé au gros pôle de l'animal, et rarement visible.

Le corps est limité par une membrane cuticulaire montrant une série de stries longitudinales, donnant attache aux cils vibratiles.

Dans le protoplasma s'observent des vacuoles contractiles et des inclusions, en particulier globules rouges et grains d'amidon.

Le *Balantidium coli* possède deux formations nucléaires : un noyau principal, volumineux, le *macronucleus*, qui préside aux fonctions végétatives, et un noyau plus petit, le *micronucleus*, d'ordinaire accolé au premier, qui préside aux fonctions de reproduction.

Dans certaines conditions, l'infusoire s'enkyste à la façon d'une amibe. La conservation de l'espèce est ainsi assurée. Le kyste, à cuticule toujours très nette, mesure de 80 à 100 μ. Il peut demeurer vivant très longtemps en dehors de l'organisme, en milieu humide.

La reproduction se fait le plus communément par division transversale. Elle peut aussi s'opérer par conjugaison : Wising a montré le début du processus. Brumpt (1) en a fait une étude approfondie.

La conjugaison est très analogue à celle découverte par L. Léger et Duboscq chez les Opalines. « Deux infusoires, après s'être frottés l'un contre l'autre, s'entourent d'une membrane kystique, expulsent les substances de rebut et se fusionnent entièrement ; les cils persistent à la surface du corps de l'animal unique qui résulte de la conjugaison ; puis la paroi du kyste disparaît, et il reste un être immobile, orné de stries, dont l'évolution ultérieure reste à déterminer. »

Le *Balantidium coli* n'est pas un parasite exclusif de l'homme. On l'a rencontré chez les singes, orangs-outangs (H. Brooks) ou macaques (Noc, Brumpt) et chez la tortue géante (Brooks). Il est extrêmement fréquent chez le porc, chez lequel sa pullulation ne détermine aucun phénomène morbide. Il a été signalé chez cet animal pour la première fois en 1863 par Leuckart en Saxe. Il a été revu en particulier dans les diverses parties de l'Allemagne, en Suède, en Russie, en Italie.

(1) E. Brumpt, Démonstration du rôle pathogène du *Balantidium coli*. Enkystement et conjugaison de cet infusoire (*C. R. Soc. Biol.*, 1909, t. LXVII, p. 103).

En France, il n'est pas exceptionnel (Railliet, Neumann, Brumpt) et pourtant il n'a été trouvé qu'exceptionnellement chez l'homme.

Malgré le fait négatif de Grassi et Calandruccio qui ont avalé impunément des kystes balantidiens de porcs, on peut dire que ce sont ces animaux qui contaminent l'homme dans la grosse majorité des cas.

En consultant les observations publiées, on voit, par exemple, que la proportion des charcutiers malades est relativement forte. Walker (de Manille), au Congrès de Médecine tropicale tenu à Saïgon en 1913, a insisté sur le fait que le *Balantidium* de l'homme est identique à celui du porc, et a pu constater expérimentalement que le parasite vit indifféremment dans l'un ou l'autre organisme.

Les kystes de *Balantidium coli* sont doués d'une grande résistance aux influences extérieures, en particulier en milieu humide.

C'est probablement l'eau de boisson, souillée par les déjections des porcs, qui est à incriminer le plus souvent. On peut également concevoir que l'ingestion de saucisses crues, fabriquées salement, puisse être dangereuse.

SYMPTOMATOLOGIE. — Il est hors de doute que l'infestation par le *Balantidium coli* produit chez l'homme des accidents dysentériformes.

Ceux-ci sont tantôt légers et guérissent rapidement, tantôt graves et entraînent parfois la mort.

C'est à Malmsten (1) que nous devons la description des deux premiers cas de balantidiose.

Le malade, dans les selles duquel le parasite est découvert, est un marin âgé de 38 ans. « Atteint de choléra deux ans auparavant, cet homme avait conservé depuis lors des désordres des fonctions digestives tels que sensations désagréables à l'épigastre, ballonnement du ventre, diarrhée et constipation alternantes, coliques, selles composées en partie d'aliments non digérés. Lors de son entrée à l'hôpital, il est amaigri, sans fièvre; il a de la diarrhée, de la soif; on constate à la partie inférieure du rectum une petite ulcération fournissant un pus sanguinolent dans lequel l'examen microscopique montre une masse d'infusoires (*Paramaecium coli*)..... Tous les remèdes administrés jusqu'alors n'avaient produit aucune amélioration; des lavements avec addition d'acide nitrique ayant enfin été prescrits, l'état du malade s'améliora de jour en jour; les forces et l'embonpoint revinrent; il n'y avait plus que deux selles en vingt-quatre heures quand le

(1) Malmsten, cité par Davaine, Traité des Entozoaires, p. 67, Paris, J.-B. Baillière et fils, 1860.

malade quitta l'hôpital. On eut ensuite plusieurs fois l'occasion d'observer chez ce malade, dans les gardes-robes, qui avaient repris le caractère de la diarrhée, la présence des mêmes infusoires. »

L'affection dans le deuxième cas revêtit une forme très grave et entraîna la mort de la patiente. « Une femme, âgée de 35 ans, ayant joui d'une bonne santé jusqu'en septembre 1854, fut prise d'une douleur au côté gauche, de coliques, d'une diarrhée séreuse dans laquelle des aliments non digérés pouvaient être facilement reconnus. Après une guérison apparente et plusieurs récidives du même mal, elle entre, le 2 mai 1856, dans un hôpital de Stockholm. Elle offre alors un amaigrissement et une prostration considérables, le pouls régulier, petit et faible, à 92 ; inappétence, soif ardente, nausées, vomissements rares, hoquet continuel, ventre contracté, gargouillements à la pression, borborygmes, selles fréquentes, aqueuses, jaunâtres, excessivement fétides. L'examen microscopique y constate la présence de pus et d'infusoires (*Paramaecium coli*) très vifs et très nombreux. Les jours suivants, la diarrhée continue ; on y retrouve toujours les mêmes protozoaires. Les forces s'épuisent et la malade succombe le 13 mai. »

Par son début insidieux, sa tendance marquée à la chronicité, ses rechutes alternant avec des périodes d'accalmie, la balantidiose ressemble beaucoup à l'amibiase intestinale. Le diagnostic étiologique ne peut être posé que par l'examen microscopique des selles.

A la période d'état, il y a émission, parfois involontaire, de selles nombreuses, d'odeur fétide, contenant presque toujours des mucosités et du sang. Les coliques sont vives. L'épreinte et le ténesme manquent rarement. La fièvre est rare.

La maladie peut être bénigne, surtout si elle est soignée dès le début : les 6 matelots de G. Treille ont tous guéri et assez rapidement.

Parfois, au contraire, elle revêt une allure très grave et entraîne la mort. Dans l'observation de Strong (1), il s'agit d'un soldat qui présenta pendant 3 mois les symptômes d'une colite chronique avec poussées dysentériformes. Les selles variaient de 4 à 20 par jour ; elles contenaient toujours des *Balantidium coli*. Les examens de sang montraient une anémie progressive. Il y avait éosinophilie sans autre déséquilibre leucocytaire (Polynucléaires neutrophiles = 66 o/o ; Lymphocytes et grands mononucléaires = 25 o/o ; éosinophiles = 9 o/o). Malgré les traitements les plus variés, le patient mourut.

Une complication qui n'est pas exceptionnelle est l'hémorragie

(1) R. P. Strong, The clinical and pathological Significance of *Balantidium coli*. *Bureau of gov. Labor., biol. Labor.*, n° 26, déc. 1904, Manille.

intestinale. Celle-ci peut être foudroyante comme dans un cas de Bowman (1). Elle assombrit forcément le pronostic.

Il y a toujours retentissement plus ou moins marqué sur l'état général. L'amaigrissement est la règle dans les formes graves de balantidiose. Le malade de Troussaint et Simonin (2) a perdu 25 kilog. en 6 mois. Il ne comptait plus que 842.000 globules rouges par millimètre cube. « Très profondément anémié, la face est pâle et bouffie, les téguments décolorés sont infiltrés, l'œdème est généralisé aux membres inférieurs, il a envahi le scrotum. La face dorsale des mains conserve l'empreinte du doigt qui la déprime. De plus, l'abdomen est énorme; un épanchement ascitique abondant remplit la cavité péritonéale, refoule la masse intestinale, provoque une dyspnée intense au moindre effort ou dès que le malade introduit quelque aliment dans l'intestin. Cette sensation est tellement pénible qu'il sollicite instamment la paracentèse. »

Une véritable cachexie peut être observée. Ehrnrooth (3) relate l'observation d'une femme de 52 ans chez laquelle cette cachexie permettait de soupçonner l'existence d'un cancer de l'estomac, l'absence d'acide chlorhydrique dans le suc gastrique rendant ce diagnostic encore plus plausible. Les selles étaient riches en *Balantidium coli*.

A l'autopsie on trouva les lésions habituelles de la balantidiose, sans aucune trace de lésion cancéreuse.

Le *pronostic* de la dysenterie à *Balantidium coli* est assez sévère. Strong, en 1904, relevant toutes les observations publiées, constate que 35 des 117 cas de balantidiose ont été suivis de mort.

Cette mortalité de 30 p. 100 est pourtant, de façon certaine, au-dessus de la réalité. Les formes légères de la maladie passent inaperçues, et la mort n'est pas toujours la conséquence directe de l'infestation parasitaire.

TRAITEMENT. — Malmsten employa avec un succès relatif les lavements acidulés à l'acide azotique, Henschen les lavements à l'acide acétique et au tanin. Maintenir dans l'intestin une réaction acide, défavorable au *Balantidium coli*, est un traitement rationnel.

Mais il semble bien difficile d'atteindre directement les infusoires jusqu'au fond du cæcum et ceux ayant pénétré dans les diverses couches de l'intestin.

La plupart des médications employées contre la dysenterie amibienne ont été également essayées par les cliniciens chez leurs

(1) E. B. Bowman, Two cases of *Balantidium coli* with autopsy (*The Philippine J. of. Science*, 1909, t. IV, f. VI, p. 417).
(2) Troussaint et Simonin, Diarrhée tonkinoise rebelle et anémie profonde dues à un protozoaire hématophage parasite du côlon (*Caducée*, 1904, p, 117).
(3) Ehrnrooth, Zur Frage der Pathogenitat des *Balantidium coli* (*Zeitsch. f. klin. Med.*, 1903, t. 49, p. 321).

malades atteints de balantidiose. Les résultats ont été médiocres ou nuls dès que l'affection était assez avancée.

Il serait logique d'essayer, comme le propose Brumpt, le thymol en lavements, qui lui a donné de bons résultats dans le traitement des maladies vermineuses du gros intestin des animaux, et il est tout indiqué d'administrer par voie hypodermique et même intraveineuse l'émétine, dont l'action sur l'amibe dysentérique paraît si rapide et si complète.

M. Labbé dernièrement a préconisé les lavements au nitrate d'argent, et Lanzenberg ceux au chlorhydrate de quinine.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — C'est encore à Malmsten que revient le mérite d'avoir fait les premières constatations anatomo-pathologiques. A l'autopsie de sa patiente, pratiquée 7 heures après la mort, le professeur de Stockholm note que « le côlon présente çà et là des ulcères gangréneux de la dimension du petit doigt. On trouve aussi dans l'intestin un pus ichoreux et fétide. L'estomac et l'intestin grêle offrent des lésions peu importantes ». L'examen au microscope lui revèle l'absence d'infusoires dans l'estomac et l'intestin grêle, leur présence dans le cæcum et le côlon. Les parasites étaient surtout nombreux dans le mucus qu'il obtenait en grattant avec un scalpel la membrane muqueuse.

Malmsten est d'avis que *les Paramaecium coli*,« vivant dans la muqueuse même, entre les villosités, doués d'une mobilité et d'une vivacité très grandes, assez nombreux pour être trouvés par 20 ou 25 dans une gouttelette de mucus, doivent augmenter la sécrétion intestinale et les mouvements péristaltiques ».

Dans nombre des observations publiées ensuite, la preuve anatomique du rôle du *Balantidium coli* n'est pas fournie. Les malades étaient souvent atteints d'autres affections graves, ou hébergeaient d'autres parasites (amibes, ankylostomes) auxquels on est en droit d'attribuer le principal rôle étiologique.

Solowiew (1) paraît avoir été le premier à déceler par des coupes la présence de l'infusoire dans les parois du gros intestin.

Winogradow (2), Musgrave et Strong, Klimenko (3), Askanazy (4), Bowman (5) ont confirmé les vues de Solowiew et étudié l'anatomie pathologique de la balantidiose. Dopter (6) donne une excellente revue d'ensemble de la question. Nous ferons de larges emprunts à ces divers travaux.

Comme dans la dysenterie amibienne, les lésions principales, sinon exclusives, siègent au niveau du gros intestin, l'intestin

(1) Solowiew, *Wratsch*, n° 35, 1829.
(2) Winogradow, *Soc. méd. chirur. de Saint-Pétersbourg*, 12 avril 1901.
(3) Klimenko, *Ziegler's Beitrage z. path. Anat.*, 1903, t. xxxiii.
(4) Askanazy, *Wiener med. Woch.*, 1903, n° 3.
(5) Bowman, *The Philippine J. of. Science*, 1911, t. VI, p. 147.
(6) Dopter, Anatomie pathologique des dysenteries balantidienne et bilharzienne. (*Arch. de médecine expérim. et d'Anatomie pathologique*, 1907, t. XIX, pp. 587-612).

grêle étant intact ou très légèrement congestionné dans son segment inférieur. Ces lésions diffèrent suivant le stade de la maladie.

A un premier stade, qui n'est rencontré que fortuitement sur des sujets mourant d'une maladie intercurrente, il existe une hyperémie généralisée de toute la muqueuse, particulièrement accusée dans l'S iliaque et le rectum. La paroi intestinale est épaissie. Un mucus glaireux et sanguinolent, riche en *Balantidium coli*, recouvre la muqueuse congestionnée.

Au stade plus avancé, l'ulcération devient la lésion caractéristique. Les ulcères sont en nombre variable, disséminés un peu partout sur le gros intestin. Dans le cas de Musgrave et Strong, l'ulcère était unique. Il y en avait 6 dans celui de Klimenko, 1 dans le côlon ascendant, 2 dans le côlon transverse, 3 dans le rectum. Chez la malade de Bowman on trouvait une perforation complète du fond du cæcum. Les ulcères balantidiens sont arrondis ou ovalaires, bien limités, à bords décollés, lisses et de couleur vineuse. Ils sont d'ordinaire très profonds; rarement limités au chorion muqueux, le plus souvent ils s'étalent largement dans la sous-muqueuse et permettent d'apercevoir la couche musculaire. Quelques-uns de ces ulcères sont en bouton de chemise, comme dans l'amibiase intestinale. On ne trouve pas d'infusoires à leur intérieur ou dans leurs parois immédiates. Dans le tissu muqueux ou sous-muqueux les délimitant on observe une éosinophilie polynucléaire locale très nette, rappelant celle que l'on rencontre dans diverses autres infections à parasites animaux.

Les diverses tuniques du gros intestin sont lésées.

La couche *muqueuse* est épaissie, œdématiée, très enflammée; elle est, par places, dépouillée de son épithélium de revêtement. Les conduits glandulaires sont obstrués par du mucus; il y a prolifération évidente des cellules épithéliales. D'autres glandes au contraire sont en voie de nécrose. Les capillaires du chorion sont gorgés de sang. Dans les trames du tissu lymphoïde, ainsi que dans les follicules clos, les protozoaires pathogènes sont nombreux. Enfin, on aperçoit, de distance en distance, dans la couche muqueuse, des îlots en voie de mortification, points de départ de nouveaux ulcères; à ce niveau les *Balantidium* sont absents, les bactéries vulgaires par contre abondent.

Les lésions de la *sous-muqueuse* sont encore plus marquées que celles de la couche muqueuse. Sous la *muscularis mucosæ*, restée à peu près intacte, on voit un tissu très infiltré par des cellules embryonnaires de nouvelle formation. Les vaisseaux sont très dilatés; quelques-uns se sont rompus, créant de véritables petites hémorragies en nappe. Enfin il y a des foyers de né-

crose analogues à ceux du chorion muqueux et souvent en communication avec ces derniers.

C'est dans la sous-muqueuse que les infusoires sont trouvés en plus grand nombre. Ils sont là isolés ou par nids, parfois excessivement loin de la région macroscopiquement atteinte. Ils siègent dans le tissu interstitiel, dans les foyers hémorragiques, dans les lymphatiques et les capillaires ; ces derniers en sont parfois véritablement bourrés.

Les *couches musculaires* sont en somme intactes. Mais on remarque des parasites dans le tissu de soutènement des fibres et dans les petits vaisseaux.

La *couche sous-séreuse* montre un certain degré d'inflammation congestive.

La dysenterie balantidienne ressemble donc beaucoup à la dysenterie amibienne. Une différence est à relever. L'amibe abonde dans l'ulcère, le *Balantidium coli* en est au contraire toujours absent.

La présence de l'infusoire dans les vaisseaux des diverses tuniques de l'intestin, même à une grande distance des zones ulcérées, explique comment il peut être lancé dans la circulation générale et aller coloniser dans d'autres viscères. Des foyers de suppuration à *Balantidium coli* peuvent ainsi être créés dans le foie (P. Manson) ou dans le poumon (Winogradow, Stockvis).

PATHOGÉNIE. — Comment agit le *Balantidium coli ?* D'après Strong, s'il n'est pas absolument démontré que le protozoaire est capable de produire une ulcération primaire de l'intestin, il est certain qu'il peut profiter d'une érosion de la muqueuse et entraîner, soit par lui-même, soit par les bactéries auxquelles il ouvre la route, les désordres graves constatés.

Ehrnrooth pense que la pénétration dans l'intestin s'opère à la faveur d'un « état catarrhal préexistant de la muqueuse, ou de toute autre cause capable de diminuer la résistance de cette muqueuse ».

Pour Glaessner (1), l'action pathogène semble due à des diastases et à une hémolysine sécrétées par l'infusoire. En traitant des selles infestées par dix fois leur volume de soude à 0,4 p. 100, après centrifugation, il aurait obtenu un extrait de *Balantidium coli* avec lequel il a expérimenté. L'auteur autrichien aurait aussi préparé un sérum en injectant à plusieurs reprises ces protozoaires dans le péritoine de lapins.

Il a remarqué qu'en faisant agir un sérum normal de lapin sur les infusoires, ceux-ci, après une courte période d'engourdissement, reprennent vite leur mobilité normale. Au contraire, en

(1) K. GLAESSNER, Ueber Balantidienenteritis (*Centralbl. f. Bakt., Orig.*, 1908. t. XLVII, p. 351).

se servant du sérum des lapins traités, les microorganismes, qui subissent d'abord une excitation passagère, deviennent de moins en moins mobiles, ils s'arrêtent tout à fait, s'arrondissent et meurent.

Pour Dopter, il est vraisemblable d'admettre que le *Balantidium coli* pénètre dans la muqueuse de façon active, et, comme l'amibe dysentérique, « il envahit la gangue interstitielle, au besoin les glandes, provoque une inflammation catarrhale intense, bientôt suivie de nécrose, de là traverse la *muscularis mucosæ* pour envahir la sous-muqueuse où il détermine une vaste nécrose, voire même un abcès. Ce dernier s'ouvre à l'intérieur du tube digestif et l'ulcère est constitué, progressant dans la suite ».

Par la concordance exacte des lésions intestinales rencontrées, l'épidémie de dysenterie ulcéreuse à *Balantidium coli*, qui a sévi en 1902 sur les orangs-outangs du Jardin Zoologique de New-York, et qui a été étudiée par Harlow Brooks (1), confirme le rôle pathogène de l'infusoire chez l'homme.

De même, Noc (2), à Saïgon, a relevé avec beaucoup de soin les lésions trouvées à l'autopsie d'un *Macacus cynomolgus* mort de balantidiose dans son laboratoire. Le gros intestin était presque entièrement ulcéré. « La muqueuse présentait d'un bout à l'autre l'aspect d'une bouillie sanguine avec quelques points indemnes disséminés ; la coloration générale était rouge sombre et, par suite de leur confluence, les ulcères formaient une surface tourmentée et œdématiée dont l'étendue expliquait la rapidité des phénomènes mortels. » Noc constata la présence du parasite sur le pourtour des ulcères et, dans les parties saines, entre les tubes glandulaires.

En réussissant les inoculations expérimentales, Brumpt a enfin établi de façon définitive le rôle pathogène du *Balantidium coli*. Des essais infructueux d'infestation des animaux (chiens, chats, porcs, lapins, cobayes), par voie buccale ou voie rectale, avaient été tentés déjà par Eckerkrantz, Raptchewsky, Wising, Koslowsky, et d'autres. Bowman n'avait pas été plus heureux aux Philippines sur des singes.

Brumpt s'est servi de *Balantidium coli* d'un macaque spontanément infesté. Il a pu, par voie rectale, contaminer 6 *Macacus cynomolgus* sur 6 et aussi 2 porcelets. Il a réussi également l'infestation d'un singe avec le *Balantidium* du porc. Le parasite ne se développe pas à l'occasion d'une diarrhée ; c'est lui qui crée des lésions intestinales et engendre la diarrhée.

(1) Harlow Brooks, *Proc. New-York pathol. Soc.*, 1903, t. III, p. 28.
(2) F. Noc, Un cas de dysenterie à *Balantidium* chez le *Macacus cynomolgus* (*C.R. Soc. Biologie*, 1908, t. LXIV, p. 878).

II. — AUTRES INFUSOIRES DES SELLES DE L'HOMME.

Quelques autres infusoires ont été rencontrés, à titre exceptionnel, dans les selles de l'homme. Les sujets infestés étaient des diarrhéiques ou des dysentériques. On ne peut cependant, jusqu'à plus ample informé, accorder à ces infusoires un rôle étiologique certain.

Le *Balantidium minutum* a été trouvé deux fois à Berlin en 1898 par Jacoby et Schaudinn ; un des malades était un cuisinier de la flotte revenant d'Amérique.

Schulz à Berlin et Russel à Porto-Rico ont revu le parasite.

Le *Balantidium minutum* est un infusoire hétérotriche, très voisin du *Balantidium coli*, dont il ne diffère guère que par sa taille beaucoup plus petite ; il n'a en effet que 20 à 32 μ de long sur 14 à 20 de large.

Le *Nyctotherus faba*, autre infusoire hétérotriche, a été signalé par Jacoby et Schaudinn, en même temps que le précédent, chez un de leurs malades. De 27 μ de long sur 17 μ de large, le péristome est très arqué.

Le *Nyctotherus africana* existait dans les matières d'un nègre atteint de la maladie du sommeil (Castellani). Il a la forme d'une gourde de 40 à 50 μ de hauteur et de 30 à 40 μ au niveau de la plus forte dilatation.

Une espèce du genre *Uronema* était nombreuse, d'après Martini, chez quatre Chinois de Tsingtau dont les selles contenaient des glaires sanguinolentes. L'auteur rapporte à l'infusoire la maladie, qui fut d'ailleurs toujours bénigne.

Le *Colporta cucullus*, infusoire holotriche, fut vu par Schultz en 1899 chez un dysentérique.

Le *Chilodon dentatus* fut découvert par Guiart (1) en 1903 dans les selles dysentériformes d'une Parisienne de 38 ans. Ce protozaire a la forme « d'un ovoïde dont la pointe serait légèrement inclinée à gauche ». Il mesure 35 à 55 μ sur 25 à 35 μ. La face ventrale est aplatie et couverte de cils très courts. La face dorsale, fortement bombée dans ses trois quarts postérieurs, est unie. Le *Chilodon dentatus* serait un infusoire hypotriche.

La bouche a une paroi incrustée de bâtonnets chitineux ; elle se continue par un long pharynx arqué.

Le *Chilodon uncinatus* fut trouvé par Manson et Sambon en 1909 dans les mucosités fécales d'un homme revenant de l'Afrique australe.

(1) GUIART, Sur un nouvel infusoire parasite de l'homme (*C. R. Soc. Biologie*, 1903, p. 245).

III. — DYSENTERIE A *TRICHOMONAS INTESTINALIS*

Le *Trichomonas intestinalis* a été vu pour la première fois en 1853 par Davaine (*Cercomonas intestinalis*) dans les déjections de cholériques. Depuis lors, il a été retrouvé par un certain nombre d'observateurs dans les fèces liquides de typhiques [Cunningham, Marchand, Guiart (1)], de dysentériques (Councilman et Lafleur, Finoglio, Anderson), d'ankystostomiasiques [Perroncito (2)], dans des cas de diarrhée infantile (Epstein) ou d'entérite chronique (Zunker, Eckerkrantz, Grassi), enfin, à titre d'exception, chez des sujets ne souffrant d'aucun trouble intestinal (Grassi).

C'est un parasite cosmopolite. Il a été signalé un peu partout, en Europe, en Afrique (Brumpt), en Asie [Castellani (3)], en Océanie [Garrisson (4), Rissler et Gomez (5), Prowazek], en Amérique [Terry (6), Brimont (7), Escomel, Darling (8), N. Barlow, Vaccarezza].

Sa fréquence est grande dans certaines régions chaudes. Anderson (9), aux îles Andaman, archipel du golfe de Bengale, l'a rencontré 723 fois sur 920 cas de diarrhée dysentériforme ; 459 fois il était associé à l'amibe. Brau (10) en Cochinchine l'a noté dans une proportion de 96 o/o chez 175 dysentériques examinés. A la Martinique, Noc (11) dit qu'il existe chez presque tous ceux qui souffrent de troubles diarrhéiques. Prowazek (12) l'a vu fréquemment à Samoa et aux îles Mariannes. Durant la Guerre mondiale (1914-18), le *Trichomonas intestinalis* a été souvent rencontré chez des soldats de l'armée d'Orient (Wenyon), aux Dardanelles et en Egypte (Woodcock et Penfold), en Mésopotamie (Cragg).

HISTOIRE NATURELLE. — Long de 10 à 15 μ et large de 6 à 10 μ, le *Trichomonas intestinalis* est plus ou moins piriforme. Le protoplasma, très vacuolaire, offre dans la partie antérieure

(1) GUIART, Parasitologie, p. 163. Paris, J.-B. Baillière et fils, 1910.
(2) PERRONCITO, L'anémie des mineurs au point de vue parasitologique (*Arch. ital. de Biologie*, 1882).
(3) CASTELLANI, Some Researches on the etiology of Dysentery in Ceylan (*J. of Hygiene*, 1904, IV, p. 495).
(4) GARRISON, *The Philippine J. of Science*, juillet 1908, vol. III, n° 3, p. 191.
(5) RISSLER et GOMEZ, *The Philippine J. of Science*, 1910, n° 3, p. 207.
(6) TERRY, *Trans. Chicago Path. Sc.*, 1905, t. VI, p. 328.
(7) BRIMONT, Parasites intestinaux en Guyane française (*Bull. Soc. Path. exot.*, 1909, t. II, p. 423).
(8) DARLING., The intestinal Worms of 300 insane patients (*Bull. Soc. Path. exot.*, 1911, t. IV, p. 334).
(9) ANDERSON, D'après BRUMPT, Précis de Parasitologie. Paris, Masson, 1910.
(10) BRAU, Essai sur la dysenterie amibienne en Cochinchine (*Annales Hyg. et Méd. Colon.*, 1908, p. 50).
(11) NOC, Les parasites intestinaux à la Martinique (*Bull. Soc. Path. exotique*, 1911, t. IV, p. 390).
(12) PROWAZEK, Zur Kenntniss der Flagellaten des Darmtraktus (*Arch. f. Protist.* 1911, t. XXIII, p. 96). — Entamœba (*Arch. f. Protist.*, 1912, t. XXIII, p. 273).

du corps un gros noyau et un blépharoplaste qui prend fortement la coloration. C'est sur ce blépharoplaste que s'insèrent 4 flagelles. De ceux-ci, trois sont dirigés en avant ayant un rôle de locomotion ; le quatrième, dirigé en arrière, borde une membrane ondulante accolée au corps ; il permet des mouvements d'ondulation et de reptation.

La bouche est au voisinage de l'insertion des flagelles. De l'extrémité postérieure du noyau part un filament épais ou axostyle qui gagne la pointe extrême du parasite.

Le flagellé se reproduit par scissiparité et, après un certain nombre de divisions, par conjugaison.

Le *Trichomonas intestinalis* présente les ressemblances les plus grandes avec le *Trichomonas vaginalis*, découvert par Donné en 1837 dans du mucus vaginal, et beaucoup de protozoologistes concluent à l'identité des deux parasites. Bensen (1) croit pouvoir affirmer leur individualité spécifique. Il n'y a pas dans la trichomonade du vagin la côte de renforcement de la membrane ondulante et on trouve, à la base des flagelles, deux masses arrondies reliées par un rhizoplaste au noyau principal. Ce dernier posséderait un ou deux karyosomes.

On a longtemps considéré comme kystes de *Trichomonas* des corps sphériques de 10 à 15 μ de diamètre, constitués par une masse homogène, entourée d'une enveloppe cytoplasmique avec un ou plusieurs noyaux. Ce sont en réalité des blastomycètes que Alexeieff (2) a étudiés sous le nom de *Blastocystis enterocola*.

Billet (3) a voulu créer une espèce distincte, sous le nom de *Trichomonas dysenteriæ*, pour une trichomonade rencontrée un certain nombre de fois à Marseille chez des soldats dysentériques rapatriés d'Indochine. Le parasite se présentait sous une forme flagellée et une forme amiboïde.

La forme flagellée est identique au *Trichomonas intestinalis* de Davaine, avec cette différence qu'il y aurait un flagelle supplémentaire, non flexueux, plutôt rigide, à direction manifestement postérieure. Cette forme flagellée ne reste pas immuable. Peu à peu elle s'arrondit, augmente de volume, perd ses appendices. Une série d'intermédiaires conduit à la forme amiboïde.

Celle-ci représente une amibe volumineuse de 20 à 25 μ de diamètre, à mouvements très lents, à protoplasma granuleux, à noyau plus ou moins ovalaire et excentrique. Elle peut-être hématophage.

La diagnose avec *Entamœba hystolytica* est des plus déli-

(1) Bensen, Untersuchungen über *Trichomonas intestinalis* und *vaginalis* der Menschen (*Arch. f. Protist.*, 1909, p. 115).
(2) Alexeieff, Sur la nature des formations dites « kystes de *Trichomonas* » (*C. R. Soc. Biol.*, 1911, t. CXXI, p. 296).
(3) Billet, De la dysenterie à *Trichomonas* (*Caducée*, 1907, 7e année, p. 215).

cates, surtout lorsque la forme flagellée n'est pas observée et Billet se demande si l'on n'a pas, dans certain cas, décrit comme amibe dysentérique de simples formes amiboïdes de *Trichomonas*.

Brau n'a pas confirmé les vues de Billet. Il conclut que *Trichomonas* et amibes coexistent de façon à peu près constante dans l'intestin des dysentériques. Là où le flagellé existe, on est presque toujours assuré de rencontrer l'amibe, et l'auteur pense qu'à la rigueur on pourrait « baser un diagnostic de dysenterie amibienne sur la seule constatation du flagellé, toujours très aisée ».

Bensen, par contre, a vu *Trichomonas intestinalis* perdre ses flagelles ainsi que sa membrane ondulante, et revêtir une forme amiboïde. Ce stade précéderait l'enkystement.

Castellani rapporte au *Trichomonas* les formes qu'il a décrites en 1905 sous le nom de *Amœba undulans*.

Gauducheau (1) a rencontré *Trichomonas intestinalis* chez deux malades de l'hôpital de Hanoï, au Tonkin, et a observé « tous les intermédiaires entre les formes sphériques ou ovoïdes à simple noyau et les flagellés hautement organisés ». Lorsque l'individu est en train de se transformer en amibe, on ne trouve plus les flagelles, mais des filaments chromatiques en voie de régression perdus dans le cytoplasme.

L'existence d'un flagellé dans le cycle évolutif des Entamibes est pour Gauducheau probable. Chez l'amibe même, il y a tous les degrés entre « la membrane ondulante véritable, le pseudopode étalé membraneux, le pseudopode ondulant ou rotatif et le pseudopode bulleux explosif », tel qu'on le voit parfois chez l'amibe pathogène du foie et de l'intestin.

Répondant à Gauducheau, dans une discussion à la Société médico-chirurgicale de l'Indochine, Seguin (2), se fondant sur les très nombreux cas de dysenterie qu'il a vus en Cochinchine ou au Tonkin depuis 11 ans, déclare avoir les meilleures raisons de penser que l'amibe et le *Trichomonas* sont deux protozoaires absolument distincts, quoique parfois associés dans la dysenterie parasitaire des pays chauds. Jamais il n'a été trouvé autre chose que des amibes typiques, « même quand la convalescence traînante laisserait place, semble-t-il, à la phase évolutive de l'amibe », telle que la conçoit Gauducheau.

SYMPTOMATOLOGIE. — Quelques auteurs ont émis l'idée que le *Trichomonas intestinalis* était un commensal inoffensif, trouvant simplement dans le flux diarrhéique un milieu favorable à

(1) Gauducheau, *Bull. Soc. méd.-chirurg. de l'Indochine*, 1912, t. III, p. 41, 130, 249.
(2) Seguin, *Bull. Soc. méd.-chirurg. de l'Indochine*, 1912, t. III, p. 134.

sa multiplication. Un certain nombre d'observations, celles de Chassin (1), de Billet, de Bohne et Prowazek (2), de Brumpt (3) en particulier, permettent au contraire de conclure qu'il existe une véritable dysenterie à *Trichomonas*.

Pour s'implanter dans l'intestin, un certain degré d'irritation préalable de la muqueuse est nécessaire et les conditions en sont encore mal connues. Mais, dès que les flagellés sont en quelque sorte acclimatés, leur pullulation devient extrême, que les selles soient alcalines ou acides. On comprend alors qu'ils soient capables d'entretenir indéfiniment une inflammation pathologique du tube intestinal. L'action pathogène du *Trichomonas intestinalis* serait analogue à celle des amibes ou des infusoires (Guiart).

D'après des travaux récents de Hadley (1917) la pénétration à travers l'épithélium de l'intestin s'opère au niveau des cellules caliciformes des cryptes de Lieberkuhn ; l'auteur s'en est assuré en opérant sur le cæcum de dindons atteints de trichomoniase. Les flagellés sont souvent en nombre considérable dans la sous-muqueuse ; ils peuvent s'insinuer même entre les fibres de la couche musculaire de l'intestin.

Dans les deux observations de Chassin il s'agit de vieux coloniaux dont le passé intestinal est assez chargé, ayant, en particulier, contracté en Indochine une dysenterie dont la nature exacte n'a pas été déterminée. Rapatriés et placés au Dépôt des Convalescents de la Légion Etrangère à Arzevo (Algérie), ils ont présenté de temps en temps, sans cause bien appréciable, des poussées aiguës d'une affection dysentériforme, pendant lesquelles les matières fécales renfermaient un très grand nombre de *Trichomonas intestinalis* et jamais d'amibes. A la période d'exacerbation, il y avait émission dans la journée de 5 à 15 selles liquides, souvent involontaires, tenant en suspension des mucosités glaireuses et toujours du sang. Le ventre était douloureux. Des gargouillements étaient perçus au niveau des fosses iliaques. L'amaigrissement était prononcé. Dans un cas, la dénutrition était extrême et le sujet incapable du moindre effort.

Sans nier qu'il puisse s'agir parfois de la simple multiplication d'un microorganisme banal, à l'occasion d'une amibiase intestinale spécifique, Chassin est nettement d'avis que le *Trichomonas* est la cause vraie de l'affection qu'il a eue à traiter. Les recherches les plus minutieuses ne lui ont pas permis de découvrir d'amibes, et les flagellés disparaissaient totalement durant

(1) CHASSIN, Deux cas de dysenterie chronique à infusoires flagellifères (*Caducée*, 1907, p. 173).
(2) BOHNE et PROWAZEK, Zu, Frage der Flagellaten Dysenterie (*Arch. f. Protist.*, 1908, XII, p. 1).
(3) BRUMPT, *Bull. Soc. Path. exot.*, 1912, t. V, p. 730.

les périodes de calme pour réapparaître au moment des rechutes.

Billet incrimine, lui aussi, dans les neuf cas qu'il a eu l'occasion d'observer, le *Trichomonas* comme agent causal de la dysenterie. C'est à la faveur d'un déséquilibre dans les fonctions intestinales que la pullulation des protozoaires se produit, et « il se passe alors ce qu'on observe chez d'autres microorganismes de nature bactérienne qui, de saprophytes, peuvent devenir pathogènes ». Les parasites sont parfois si nombreux dans les crachats rectaux, si tassés les uns contre les autres, qu'on ne peut les distinguer qu'après les avoir dissociés au moyen d'eau physiologique.

Les malades de Billet provenaient de l'Indochine et en particulier de Saïgon. Le *Trichomonas* existait neuf fois sur un total de 100 dysentériques ; quatre fois, il se montrait en l'absence de *Entamœba hystolytica*.

Les sujets ont présenté à peu près tous les mêmes symptômes. Le syndrome dysentérique était au complet : ténesme douloureux, coliques très vives le long du côlon transverse et du côlon descendant, selles nombreuses muco-sanguinolentes. Le foie était d'ordinaire hypertrophié, sensible à la pression ou douloureux spontanément. Il existait parfois un degré marqué d'anémie. L'évolution de la maladie avait lieu par crises aiguës, séparées par des périodes d'accalmie plus ou moins longues et plus ou moins complètes.

La dysenterie à *Trichomonas* n'a pas toujours les allures inquiétantes que nous venons de décrire. Brumpt rapporte l'histoire succincte d'un médecin rentré depuis quelque temps de l'Indochine, où il avait eu de la diarrhée chronique, et qui, à la suite d'une indigestion banale, fut pris d'une diarrhée persistante de moyenne intensité. Les selles, au nombre de 6 ou 7 par 24 heures, étaient muco-sanguinolentes.

Vu le sixième jour, le malade avait dans ses fèces de nombreux *Trichomonas intestinalis*. Il n'y avait pas d'amibes. Un traitement énergique guérit notre confrère en une huitaine de jours ; les parasites diminuèrent progressivement de nombre. La dysenterie à *Trichomonas* n'eut aucune rechute, ni rapprochée, ni éloignée.

Pour tout exceptionnelle qu'elle est, l'observation de Dolley (1) doit être mentionnée. Cet auteur a publié un cas de gangrène pulmonaire dont l'agent étiologique aurait été le *Trichomonas intestinalis*.

TRAITEMENT. — Les cliniciens qui ont eu à soigner des dysen-

(1) Dolley, Gangrene of the Lung with *Trichomonas intestinalis* as the only apparent factor ; report of a case (*J. Amer. méd. Ass.*, 1910, p. 1377).

teries à *Trichomonas* ont fait appel à la plupart des médications appliquées d'ordinaire aux dysenteries amibiennes.

Le régime lacté est généralement de rigueur.

Chassin s'est bien trouvé du sulfate de soude à petites doses journalières, associé aux lavements antiseptiques, et encore mieux de l'extrait de *Brucea sumatrana* sous forme de comprimés d'El-Khosam.

Le malade de Brumpt, dont la guérison a été assurée en une quinzaine de jours, s'est traité par des lavements à la liqueur de Labarraque et en même temps par des pilules de Khosam.

Escomel (1), au Pérou, aurait obtenu des résultats remarquables par l'essence de térébenthine (2 à 4 gr. *per os* dans une potion gommeuse opiacée, et XV à XXX gouttes par lavement) ; la guérison serait obtenue d'ordinaire en quelques jours; dans le cas contraire, il conviendrait de substituer au traitement térébenthiné des lavages intestinaux iodés (1 p. 1000) journaliers, le malade étant soumis à un régime hydrocarboné avec, comme boisson, de la décoction de riz.

Les lavements iodés ont été également recommandés par Vaccarezza en République Argentine. Par contre, Roux et Tribondeau (2) n'ont tiré aucun avantage de l'iode en lavement.

L'action du bleu de méthylène et du thymol a été incertaine. L'émétine est absolument sans effet.

Pentatrichomonas Ardindelteili. — Ce parasite intestinal, qu'il ne convient pas de séparer plus complètement du *Trichomonas intestinalis*, a été rencontré pour la première fois en 1914 par Derrieu et M. Raynaud (3).

Le flagellé mesure de 10 à 15 μ de long sur 9 à 13 μ de large, il possède un blépharoplaste et un axostyle curviligne très net. Du blépharoplaste partent d'une part une membrane ondulante se terminant par un flagelle, et d'autre part 5 flagelles d'une longueur variant entre 11 et 17 μ.

Ce parasite ne se distingue donc du *Trichomonas intestinalis* que par son bouquet de flagelles qui est de 5 au lieu d'être de 3 seulement. Derrieu et Raynaud l'ont dénommé *Hexamastix Ardindelteili*. Le nom d'*Hexamastix* étant préoccupé (Alexeieff, 1912), F. Mesnil (4) a proposé le nom de *Pentatrichomonas*, qu'a adopté également Chatterjee (5) pour un flagellé identique trouvé dans l'Inde dans 6 cas de dysenterie chronique (*P. bengalensis*).

Le malade de Derrieu et Raynaud était un Algérien atteint depuis 10 mois de dysenterie chronique : selles nombreuses (8 à 20

(1) Escomel, *Bull. Soc. Path. exotique*, 1913, p. 120 : 1914, p. 657; 1917, p. 553.
(2) Roux et Tribondeau, *Bull. Soc. Path. exotique*, 1913, p. 424.
(3) Derrieu et M. Raynaud, *Bull. Soc. Path exotique*, 1914, p. 571.
(4) F. Mesnil, *Bull. Institut Pasteur*, 1914, p. 968.
(5) Chatterjee, *Indian med. Gaz.*, t. I, janv. 1915.

par jour), d'abord simplement liquides, puis muco-sanguinolentes, épreintes, ténesme, douleurs abdominales, fièvre irrégulière. Le sujet, très asthénié, avait perdu 28 kilog. en 6 mois. L'examen des divers appareils n'indiquait qu'une anémie notable (3.500.000 hématies par mmc.) s'accompagnant, comme troubles fonctionnels, de céphalalgie, vertiges, bourdonnements d'oreilles. Dans les selles, le nombre des parasites était considérable.

Le sulfate de soude, les lavements d'ipéca, de collargol, de néosalvarsan, les injections d'émétine furent absolument inefficaces. Par contre le traitement d'Escomel à l'essence de térébenthine amena la disparition, en quelques jours, des parasites, et la guérison complète et rapide.

IV. — ENTÉRITE A *LAMBLIA INTESTINALIS*

Dans les selles d'un enfant atteint de diarrhée, au niveau de mucosités gélatineuses, Lambl, en 1859, découvrit un parasite mobile qu'il dénomma *Cercomonas intestinalis*.

Le même flagellé fut appelé ultérieurement *Hexamitus duodenalis* par Davaine et *Megastoma entericum* par Grassi, qui le retrouvèrent chez des sujets souffrant de troubles intestinaux.

Sa présence fut encore notée par Perroncito (1) chez un ouvrier du Saint-Gothard porteur d'ankylostomes et par von Jacksh chez des enfants présentant des accidents dysentériformes.

R. Blanchard, en 1886, rendant un juste hommage au savant de Prague qui observa le premier le flagellé, en fit un genre spécial sous le nom de *Lamblia*. Ce genre n'a qu'une espèce parasite de l'homme : *Lamblia intestinalis* (Lambl 1859).

En 1913, Alexeieff, procédant à une révision de l'ordre des *Polymastigina* (*Zool. Anz.*, t. XLIV, p. 193), rend *Lamblia* Bl. synonyme de *Giardia* Kunstler. La dénomination de *Giardia intestinalis* a de plus en plus tendance à être adoptée par tous.

DISTRIBUTION GÉOGRAPHIQUE. — D'abord signalé en Europe, dans divers pays, le parasite a été rencontré, dans la suite, en Amérique, en Océanie, en Asie et il y a tout lieu de penser qu'il existe en Afrique.

En Amérique, il a été vu aux *Etats-Unis* par Stiles (2), par Allen, à la *Guyane française*, par Brimont (3), et par nous-même, à la *Martinique*, par Noc (4), au Pérou par Escomel, au Brésil par R. Pestana.

(1) PERRONCITO, L'anémie des mineurs au point de vue parasitologique (*Arch. ital. de Biologie*, 1882, t. II).
(2) STILES, The presence of *Lamblia intestinalis* in North Carolina (*Publ. Health Rep. U. S. Mar. Hosp. Serv.*, 1911, p. 214).
(3) BRIMONT, *Bull. Path. exotique*, 1909, p. 423.
(4) NOC, *Bull. Path. exotique*, 1911, p. 390.

En Océanie, Musgrave, Garrison l'ont trouvé aux *îles Philippines*.

En Asie, la fréquence de *Lamblia intestinalis* a été relevée par Noc en *Cochinchine*. Le parasite est plus rare au *Tonkin*. C. Mathis et nous-même (1), qui avons examiné les selles de plus de 3.000 sujets, sains ou atteints d'affections intestinales variées, ne l'avons noté que deux fois : chez un sous-officier et chez un enfant de 3 ans, tous deux d'origine européenne. Castellani a trouvé le flagellé à Ceylan.

Les nombreux examens coprologiques pratiqués durant la Guerre mondiale (1914-18) ont permis encore de rencontrer *Lamblia intestinalis* un peu partout : en France, où il avait été d'ailleurs déjà signalé (Goiffon et Roux); aux Dardanelles (Fantham), en Mésopotamie (Cragg), en Egypte (Woodcock), dans l'armée d'Orient (Wenyon).

HISTOIRE NATURELLE. — « Flagellé piriforme, à pointe dirigée en arrière, long de 10 à 20 μ sur 5 à 10 μ de largeur. L'extrémité antérieure, renflée, est profondément excavée à la face ventrale, en une sorte de ventouse réniforme, qui permet au parasite d'adhérer assez fortement aux cellules épithéliales de l'intestin et plus particulièrement du duodénum. Le parasite est muni de 4 paires de flagelles : une paire à l'extrémité antérieure, deux paires à la partie postérieure de la ventouse, et une paire à l'extrémité postérieure du corps » [Guiart (2)].

Il possède dans sa partie antérieure élargie deux noyaux vésiculeux ; dans la partie effilée du corps se voit un 3e noyau, constitué par un amas de grains de chromatine.

Kofoid et Christiansen, du Laboratoire zoologique de l'Université de Californie, ont étudié avec soin l'évolution des *Lamblia* (d'après F. Mesnil, analyse *in Bull. Institut Pasteur*, 1916, p. 582). Les systèmes flagellaires, nucléaires et centrosomiques constitueraient un seul appareil neuro-moteur. La forme des corps parabasaux, situés dans la partie postérieure du corps, aurait une grande importance pour la classification des diverses espèces.

La multiplication des *Lamblia* se ferait non seulement à l'état de kyste, mais aussi sous la forme mobile. On a des divisions binaires et des divisions multiples jusqu'à 8.

Le kyste du flagellé, ovoïde, mesure 10 à 13 μ sur 8 à 9 μ. Il apparaît parfois arrondi (8 à 9 μ), lorsqu'il est vu en projection verticale. D'après C. Mathis, qui en a donné d'excellentes gravures (3), on distingue dans l'intérieur du kyste, à un grossis-

(1) C. MATHIS et M. LEGER, Recherches de Parasitologie et de Pathologie humaines et animales au Tonkin, p. 199, 1911, Masson et Cie Paris.
(2) GUIART, Parasitologie, p. 157. Paris, J.-B.Baillière et fils, 1910.
(3) MATHIS, *Bull. Soc. méd. chirurg. Indochine*, 1913, t. IV, p. 347.

sement de 500 diamètres, une ou plusieurs lignes légèrement recourbées, dirigées suivant le grand axe, et, avec de l'attention, on perçoit un groupe de 2 à 4 noyaux très rapprochés les uns des autres.

Par le Giemsa, après dessiccation et fixation à l'alcool absolu, le kyste se teint en bleu, et les masses nucléaires sont d'un rouge violacé.

Le *Lamblia intestinalis* est un parasite banal de l'intestin des rongeurs, lapins, rats et surtout souris.

Bensen (1), s'appuyant sur des différences de dimension des divers flagellés et sur des différences de forme de la masse-réserve de chromatine, a voulu faire des Lamblies de la souris et du lapin des espèces différentes de celles de l'homme et les a dénommées *L. muris* et *L. cuniculi*.

Noc (2) fait remarquer que les changements morphologiques et l'accroissement de la masse-réserve de chromatine sont en rapport étroit avec l'évolution du flagellé. Sur frottis colorés à l'hématoxyline ferrique, après fixation au sublimé-acétique-alcoolique, il a pu observer tous les intermédiaires et a suivi les différentes phases de l'évolution de *Lamblia intestinalis*.

Kofoid et Christiansen (3) sont persuadés de la pluralité des espèces de Lamblies (en particulier *L. intestinalis* de l'homme serait différent de *L. muris* des rongeurs) ; ils s'appuient sur des différences de forme, de taille, de position relative du cytostome.

Fantham et A. Porter, au contraire, qui ont réussi à infecter des jeunes chats et des souris par absorption de kystes humains, concluent à l'identité des deux espèces. Leur argument est de grande valeur.

ROLE PATHOGÈNE. — Le pouvoir pathogène de *Lamblia intestinalis* n'est pas admis sans conteste. Le flagellé a été trouvé plusieurs fois chez des sujets sains, par exemple par E. Müller dans le jejunum, ne présentant aucune lésion, d'un pendu, et par Möritz et Hölzl dans des selles absolument normales. Pour Noc, ce serait en Cochinchine un hôte banal, parasitant 50 o/o des sujets vivant dans de mauvaises conditions hygiéniques. Sa fréquence serait particulièrement grande dans les fèces fortement acides de la diarrhée endémique du pays. La proportion des infestés est plus forte chez les Annamites que chez les Européens. D'après Musgrave (4), le protozoaire est loin d'être rare à Manille dans les diarrhées qui compliquent la dysenterie amibienne.

(1) Bensen, *Zeitsch. f. Hyg.*, 1908, t. LXI, p. 109.

(2) Noc, Observations sur le cycle évolutif de *Lamblia intestinalis* (*Bull. Soc. Path. exotique*, 1909, t. II, p. 93).

(3) Kofoid et Christiansen, *Proc. Nat. Acad. of. Sc.*, t. I, 1915, n° 10.

(4) Musgrave, *The Philippine J. of Science*, 1907.

Il paraît certain cependant qu'il existe vraiment une entérite, parfois dysentériforme, à *Lamblia intestinalis*. L'affection est caractérisée par des crises diarrhéiques, avec matières décolorées et fétides, souvent muco-sanguinolentes, alternant avec des périodes de constipation opiniâtre, par des douleurs aux hypocondres, de la gastralgie et des troubles généraux de la nutrition.

L'entérite à *Lamblia intestinalis* à ses débuts est à symptomatologie très estompée. Le prisonnier soigné par A. Castellani (1) au Borella Convict Hospital de Colombo présentait simplement un flux diarrhéique à matières liquides brunâtres, sans mucosités ni sang. Il n'avait ni coliques ni fièvre.

Tous les cas ne sont pas d'allure aussi bénigne. Dans celui que nous avons observé au Tonkin en 1910 avec C. Mathis, un enfant de 3 ans s'était infesté, en quelque sorte expérimentalement, en jouant avec une souris blanche parasitée du laboratoire. Le petit malade présenta des troubles intestinaux, ayant toutes les apparences de la dysenterie amibienne. Les selles, très nombreuses, étaient muco-sanguinolentes. Le diagnostic, posé dès le deuxième jour par l'examen des selles, permit de porter un pronostic bénin et d'amener par un traitement approprié la sédation rapide des accidents.

Chez le malade observé par Fairise et Jannin (2), la maladie fut mortelle. Il s'agissait d'un soldat colonial qui avait eu en Indochine des accidents dysentériques typiques. Rentré en France, il présenta durant plusieurs années des crises diarrhéiques plus ou moins rapprochées. Il se produisit chez lui des ulcérations intestinales qui déterminèrent une péritonite par perforation ; une laparotomie heureuse permit de guérir celle-ci. Mais, plus tard, par suite de cicatrices sténosantes, le malade succomba à des phénomènes d'occlusion intestinale.

Grassi est persuadé que certaines diarrhées chroniques sont imputables au flagellé.

Castellani conclut de façon ferme à l'action nocive du *Lamblia intestinalis*.

De même Kennedy et Rosewarne (3), puis Fantham et Annie Porter (4), qui ont trouvé chez les malades des Dardanelles des dysenteries typiques graves et tenaces à Lambliase pure.

Pour Marcel Labbé (5), le *Lamblia intestinalis* n'est pas un parasite inoffensif, et il rapporte 8 cas d'entérocolite chronique récemment observés, dus au protozoaire. L'infection lamblienne se distingue de l'amibienne par son début insidieux, par une sen-

(1) A. Castellani, Diarrhea from flagellates (*Brit. med. J.*, 11 nov. 1905).
(2) Fairise et Jannin, *Arch. Méd. expér.*, 1913, vol. 25, p. 525.
(3) Kennedy et Rosewarne, *Lancet*, 1916, p. 163.
(4) Fantham et A. Porter, *Brit. med. Journ.*, 1916, p. 139.
(5) Marcel Labbé, *Presse médicale*, 1919, n° 18, 27 mars.

sibilité de l'abdomen moindre à la palpation, par des coliques moins vives. La maladie évolue d'ordinaire sans fièvre. Le plus souvent les fèces ne contiennent pas de sang. Cependant le retentissement sur l'état général est marqué « et l'atteinte générale est si grave que l'on peut craindre la tuberculose pulmonaire ou la tuberculose intestinale ».

Pour Guiart c'est un parasite capable de venir compliquer diverses affections et, avant de nier son rôle pathogène chez l'homme, il est « prudent d'attendre qu'il soit mieux connu ».

Il nous paraît évident que, par sa pullulation excessive (Möritz et Holzl ont évalué à 18 milliards le nombre des protozoaires évacués en une journée), le *Lamblia intestinalis* est susceptible de colmater en quelque sorte la muqueuse intestinale et de s'opposer aux phénomènes d'absorption. Il existe souvent un nombre suffisant d'individus « pour que chaque cellule en porte un ou plusieurs, occupés sans doute à le sucer » [Railliet (1)].

Pour Fairise et Jannin le rôle pathogène du *Lamblia* est démontré : *a*) par la présence constante du parasite dans les selles, en quantité considérable, à l'exclusion de tout autre facteur morbifique ; *b*) par la présence de *Lamblia* dans des collections purulentes périviscérales ; *c*) par la présence de *Lamblia* dans les abcès folliculaires et jusque sous le péritoine viscéral ; *d*) par l'allure clinique de la maladie dont la chronicité constitue une forte présomption en faveur d'une affection parasitaire.

Rappelons pour mémoire que Conheim (2) a indiqué comme symptomatique du cancer de l'estomac la présence dans les vomissements de *Lamblia intestinalis*, seuls ou en compagnie de *Trichomonas intestinalis*.

MODE DE TRANSMISSION A L'HOMME. — La Lamblie, nous l'avons dit précédemment, est un hôte banal et fréquent chez les rongeurs, en particulier le rat et la souris. Les crottes de ces animaux contiennent, outre des parasites mobiles, des formes enkystées dont la résistance aux agents extérieurs est notable.

On comprend fort bien que ces kystes puissent souiller du pain ou d'autres aliments placés dans des greniers, ou disposés dans des placards mal fermés. Cette infestation est la plus fréquente.

L'infestation peut aussi être directe. Dans le cas, que Mathis et nous-même avons rapporté, l'enfant s'était contaminé en jouant avec une souris blanche, en portant sans doute à sa bouche ses mains souillées avec les matières de l'animal.

Noc croit également possible la contamination par l'eau de boisson. Il a en effet décelé la présence des kystes caractéris-

(1) A. Railliet, Traité de zoologie médicale, p. 169, Paris, 1895.
(2) Conheim, *Deut. med. Wochens.*, 1903, n° 12, p. 206.

tiques à la surface des bougies de porcelaine, filtrant l'eau de la canalisation de la ville de Saïgon.

Traitement. — Certains traitements auraient donné de bons résultats : lavements au bleu de méthylène à 1 p. 3000 (Castellani) ; purgatifs répétés à faibles doses ; calomel (0 gr. 50) suivi, une demi-heure après, d'huile de ricin, 45 gr. (Escomel) ; salicylate de bismuth, 15 gr. *pro die* (Goiffon et Roux) ; injections multipliées d'arsénobenzol ou de galyl (les mêmes).

V. — COLITE A *TETRAMITUS MESNILI*

Sous le nom de *Macrostoma Mesnili* Wenyon (1) a décrit en 1910 un flagellé rencontré dans les selles d'un indigène traité au Seamen's Hospital de Londres et provenant des îles Bahamas ou Lucayes au nord de la mer des Antilles.

Le parasite a été signalé peu après par Alexeieff (2) dans le tube digestif d'un poisson marin, le *Box salpa*, et, à Theodesie en Crimée, dans les déjections d'un cholérique. L'auteur rattacha ce microorganisme au genre *Tetramitus* Perty.

L'année suivante, aux îles Samoa dans l'Océanie, Prowazek (3), qui ne paraît pas avoir eu connaissance des travaux des précédents protozoologistes, constata la présence fréquente chez les ankylostomés d'un flagellé qu'il étudia avec soin et appela *Fanapepa intestinalis*. Chatton (4), à l'Institut Pasteur, d'après la description et les planches illustrant le travail, en fait un *Tetramitus*, très vraisemblablement *T. Mesnili*.

Depuis, le parasite a été retrouvé par Nattan-Larrier chez un sujet rentré de la Côte d'Ivoire, et par Brumpt chez une femme n'ayant jamais quitté la France. Il a été revu par Prowazek aux îles Mariannes, par Gäbel en Tunisie, par Chatterjee au Bengale, par Gauducheau au Tonkin, par Wenyon chez les soldats de l'armée d'Orient, par Woodcock et Penfold en Egypte, par Archibald aux Philippines et à Panama, par Cragg en Mésopotamie. Au Brésil, il a été signalé dans l'Etat de Minas par da Cunha et à Rio de Janeiro par da Fonseca. En Guyane française, il nous a paru (5) assez fréquent, l'association avec *Entamœba dysenteriæ* étant presque la règle.

L'aire de distribution de ce flagellé est donc très vaste ; elle comprend les 5 parties du monde.

Le parasite n'est d'ailleurs pas spécial à la race humaine. Alexeieff l'a observé chez la grenouille et le poisson. Prowazek

(1) Wenyon, A new Flagellate, *Macrostoma Mesnili* (*Parasitology*, 1910, t. II p. 210).
(2) Alexeieff, *Arch. zool. exp. et génér.*, 1910.
(3) Prowazek, *Arch. f. Protistenkunde*, 1911, t. XXIII, p. 96.
(4) Chatton, *Bull. Institut Pasteur*, 1912, t. X, p. 252.
(5) M. Leger, *Bull. Soc. Path. exotique*, 1918, p. 369.

chez le cynocéphale, Martin et Robertson (1) chez les oiseaux, Chatton (2) chez la sangsue du cheval.

Chalmers et Pekkola (3) ont indiqué que le nom de genre du parasite ne doit être ni *Macrostoma* (préoccupé pour divers animaux), ni *Tetramitus* (désignant déjà des flagellés d'un autre type), mais *Chilomastix*, créé par Alexeieff en 1910.

Ces mêmes auteurs pensent que Chilomastix Mesnili (Wenyon 1910) avait été déjà vu, avant Wenyon, par Davaine (*Cercomonas hominis* p.p.), par Roos (*Trichomonas intestinalis*, p.p.), et par Epstein (*Monocercomonas hominis*, p. p.).

HISTOIRE NATURELLE. — A l'état frais, *Tetramitus Mesnili* est d'une très grande mobilité et rappelle le *Trichomonas intestinalis*, avec lequel il a dû d'ailleurs être fréquemment confondu.

Il se déplace rapidement sous le champ du microscope grâce à ses flagelles antérieurs. Quand sa mobilité est ralentie, on reconnaît au *Tetramitus Mesnili* un mouvement de torsion sur lui-même, mais qui n'intéresse que la moitié antérieure du corps.

Le cytostome, très visible, possède deux lèvres bien dessinées, qui s'ouvrent et se ferment de façon active, et peuvent ainsi happer au passage les particules alimentaires dont se nourrit le protozoaire (bactéries par exemple, jamais globules rouges).

Des préparations colorées permettent seules d'en faire l'identification. Wenyon, Nattan-Larrier, Brumpt, Chalmers se sont servis avec avantage de la méthode d'Heidenhain à l'hématoxyline ferrique, après fixation par le sublimé alcoolique acétique de Schaudinn ou la solution de Bouin-Duboscq.

Le *Chilomastix* (*Tetramitus*) *Mesnili* se présente d'ordinaire sous forme d'une poire allongée, l'extrémité antérieure étant arrondie et la postérieure constituant un vrai « appendice caudal » ; mais certains spécimens sont ovalaires ou arrondis. Dans les formes arrivées à un complet développement il mesure de 12 à 18 μ sur 6 à 9 μ de large. Le cytostome, de dimensions fort variables, peut mesurer jusqu'à 7 μ de profondeur ; à son orifice, il n'est large que de 1 μ 2. La lèvre externe est nettement ondulée, l'interne est rectiligne.

Le corps protoplasmique est finement réticulé et renferme 2,3 ou 4 vacuoles alimentaires, toujours distribuées sans aucune régularité ; on n'observe pas de vacuole contractile.

Le noyau arrondi ou ovalaire, de 2 à 3 μ, se distingue à la partie antérieure du corps ; il est le plus souvent coloré de façon homogène ; parfois la périphérie est plus teintée et dans le milieu

(1) MARTIN et ROBERTSON, *Quart. J. of. micr. Sc.*, 1911, t. LVII, p. 53.
(2) CHATTON, *Bull. Soc. Path. exotique*, 1912, t. V, p. 499.
(3) A. J. CHALMERS et W. PEKKOLA, *Ann. of. trop. Med. a. Paras.*, 1918, vol. XI, n° 3, pp. 213-261.

s'aperçoivent un ou deux caryosomes. En avant et un peu sur le côté du noyau se trouvent 2 ou 3 granules chromatiques hypercolorés (blépharoplastes?), d'où partent les flagelles. Ceux-ci sont au nombre de quatre. Trois se portent en avant, plus ou moins flexueux et sensiblement égaux, mesurant 16 à 20 μ. Le quatrième s'étale sur la surface du corps, longeant le cytostome dont il renforce, en quelque sorte, la lèvre interne (flagelle cytostomique).

La multiplication de *Chilomastix Mesnili* se fait par division binaire directe ou au moyen de kystes. Ceux-ci, assez rares dans les matières fécales, mesurent 7 à 8 μ sur 5 à 6 μ. Dans certains on distingue un noyau et une masse blépharoplastique d'où partent des lignes chromatiques, vestiges de l'appareil flagellaire. Dans d'autres, à un stade plus avancé, les lignes sidérophiles ont disparu, et on aperçoit seul un noyau contenant un gros caryosome. D'après Swellengrebel, les kystes de *Chilomastix Mesnili* par leurs bâtonnets sidérophiles rappellent ceux d'*Entamœba dysenteriæ*, mais sont toujours plus petits.

SYMPTOMATOLOGIE. — L'observation de Nattan-Larrier (1) se rapporte à un fonctionnaire colonial, rentré récemment de la Côte-d'Ivoire après un séjour de deux années. L'affection intestinale aurait débuté brusquement par des accidents dysentériformes ; elle a évolué de façon bénigne. Le malade émettait 7 à 8 selles par jour, selles peu copieuses, glaireuses, non teintées de sang. Les douleurs intestinales étaient modérées, les épreintes nulles. De temps en temps survenait une débâcle abondante de matières pâteuses et fétides. L'inappétence était absolue ; l'amaigrissement fut rapide. A aucun moment il n'y eut d'élévation de la température.

Les selles étaient très riches en *Tetramitus Mesnili*. Il importe de noter qu'elles contenaient aussi quelques *Entamœba hystolitica* et de très rares œufs de trichocéphales.

La femme du fonctionnaire était, quelque temps auparavant, revenue prématurément de la Côte-d'Ivoire avec des troubles intestinaux qui, par un diagnostic rétrospectif, paraissent devoir être rattachés à la présence de *Tetramitus Mesnili*. L'atteinte en fut d'ailleurs assez sévère. « Dès le début, le nombre des selles atteint 15 à 20 par jour ; les fausses envies sont fréquentes et le ténesme très violent. Les douleurs intestinales sont généralisées à toute l'étendue du còlon, mais présentent leur maximum dans la région du cæcum. Les garde-robes, très peu abondantes, se montrent composées d'un mucus épais, non teinté de sang. La température est normale. L'amaigrissement est d'autant plus accentué que la malade a des vomissements et

(1) NATTAN-LARRIER, Infection humaine due à *Tetramitus Mesnili* (*Bull. Soc. Path. exotique*, 1912, t. V, p. 495).

se nourrit très difficilement... A plusieurs reprises, elle a des hémorragies intestinales. »

C'est, en France, 15 jours après avoir rejoint sa femme entièrement rétablie, que le fonctionnaire, dont Nattan-Larrier nous donne l'histoire, tombe malade ; aussi l'auteur, tout en admettant la possibilité d'une vie latente du parasite dans l'intestin depuis le départ d'Afrique, croit plutôt à une contagion conjugale.

La lecture du travail de Nattan-Larrier n'entraîne pas la conviction sur l'action pathogène du *Tetramitus Mesnili;* il semble pourtant que son rôle ait été de quelque importance. L'observation de Brumpt (1) est plus concluante, et l'auteur a pu affirmer le pouvoir pathogène du parasite.

Il s'agit d'une Parisienne de 57 ans, souffrant de longue date de l'estomac, et prise de diarrhée avec vomissements, après avoir mangé des moules la veille. Les troubles intestinaux persistèrent plusieurs mois. Les selles, dont le nombre atteignit jusqu'à 15 par jour, étaient liquides, visqueuses, fétides ; leur réaction était alcaline ; elles renfermaient des mucosités. Le ventre était douloureux sur le trajet du gros intestin.

Soignée à l'hôpital Saint-Antoine par les Drs Mathieu et Goiffon, les selles de la malade, examinées deux mois après le début de l'affection, contenaient de très nombreux *Tetramitus Mesnili.*

Ajoutons que Wenyon ne considérait pas comme pathogène le flagellé découvert par lui. Par contre, Chalmers et Pekkola pensent que *Chilomastix* (*Tetramitus*) *Mesnili* est l'agent causal de certaines diarrhées, mais jamais de dysenteries, et qu'il est très souvent associé à l'amibe et à d'autres flagellés, dont il convient toujours de tenir compte. En Guyane, à Cayenne, un enfant de 8 ans, infecté par *Tetramitus Mesnili* seul, était atteint de troubles intestinaux tenaces depuis plusieurs mois ; les selles diarrhéiques ne contenaient ni mucosités ni sang.

TRAITEMENT. — La Colite à *Tetramitus Mesnili* ne paraît pas très tenace. Prowazek aurait vu la disparition du parasite consécutive à l'absorption de thymol, à la dose de 2 à 4 grammes. Cette disparition fut définitive sauf dans un cas où la présence des kystes avait été contatée et où il y eut une récidive.

Nattan-Larrier a amené une sédation marquée des symptômes chez son malade par le régime lacté et les lavements de quinine, et la guérison complète par des lavements créosotés.

Chalmers préconise l'administration de purgatifs plusieurs jours de suite, puis d'un mélange de salol et bicarbonate de soude.

(1) Brumpt, Colite à *Tetramitus Mesnili* (Wenyon, 1910). — *Bull. Soc. Path. exotique*, 1912, t. V, p. 725.

VI. — AUTRES FLAGELLÉS DES SELLES DE L'HOMME

Au Tonkin, dans les fèces des Indigènes comme dans celles des Européens, il est fréquent de constater la présence d'un flagellé, signalé par C. Mathis en 1908 au Congrès de Manille, et décrit en octobre 1910 par C. Mathis et nous-même (1) sous le nom de *Prowazekia Weinbergi*. Celui-ci se rapproche en effet beaucoup du *Prowazekia Cruzi*, signalé quelques mois auparavant (avril 1910) par Hartmann et Chagas (2) au Brésil, et que les auteurs considèrent comme l'analogue d'un flagellé rencontré dans l'eau douce en 1907 par Berliner.

Le genre *Prowazekia* fait partie avec le genre *Trypanoplasma* de la famille des *Trypanoplasmidae*, de l'ordre des *Binucleata*, créé en 1907 par Hartmann pour les flagellés caractérisés par deux formations chromatiques, le noyau principal et le noyau cinétique.

Prowazekia Weinbergi Mathis-Leger se rencontre le plus habituellement dans des selles diarrhéiques, mais on peut l'observer aussi dans des flocons de mucine chez des individus n'accusant aucun trouble intestinal.

Ce protozoaire n'a pas, à notre avis, de rôle pathogène, mais il habite réellement l'intestin humain : nous avons pu nous en assurer en recueillant directement les matières fécales dans des récipients aseptiques.

Sous sa forme flagellée, nous l'avons trouvé 68 fois sur 1435 examens de selles des malades de l'Hôpital Colonial de Hanoï.

Doué d'une grande mobilité, le microorganisme apparaît comme un corps piriforme, à extrémité postérieure légèrement effilée. Lorsque les mouvements de translation sont ralentis, on parvient à distinguer deux flagelles se détachant du pôle antérieur. L'un, plus épais, plus court, plus rigide, se dirige nettement en avant; l'autre, flexueux, plus mince, plus long, se recourbe en arrière, s'accole à la surface du corps, donnant l'impression d'une membrane ondulante.

Le corps peut se replier sur lui-même ; il est plus ou moins déformable, mais ne présente pas de mouvements pseudopodiques.

Sur frottis colorés par le Leishman ou le Giemsa, les dimensions varient de 8 à 15 μ pour la longueur, et de 4 à 6 μ 5 pour la largeur maxima.

Le corps, ovoïde ou piriforme, se colore en bleu. Il est granuleux et plus ou moins vacuolaire. A l'intérieur du protoplasma,

(1) C. Mathis et M. Léger, Sur un flagellé, *Prowazekia Weinbergi*, fréquemment observé dans les selles de l'Homme (*Bull. Soc. Med. chirurg de l'Indo-Chine*, 1910, t. I, p 471). — Recherches de Parasitologie et de Pathologie humaines et animales au Tonkin, p. 199, Paris, 1911.

(2) Hartmann et Chagas, Estudos sobre flajelados (*Mem. do Instituto Oswaldo Cruz*, avril 1910).

à l'union du tiers moyen et du tiers antérieur, est situé un noyau arrondi volumineux (2 à 3 μ de diamètre) de couleur rouge.

Un peu en avant du noyau, et tout près de l'un des côtés du corps, se trouve le centrosome (blépharoplaste, *kinetonucleus* de certains auteurs). Toujours plus petit que le noyau, il est généralement arrondi, de 1 μ 75 environ, et se colore intensément en lilas foncé.

Enfin, à très peu de distance du centrosome, et tout à fait à la périphérie, existe un petit corpuscule bilobé d'où partent les deux flagelles.

Les flagelles se colorent en rouge vif. Le plus épais, qui est le plus court, mesure 10 μ; le plus long et le plus mince jusqu'à 24 μ.

Prowazekia Weinbergi se rencontre aussi dans les selles sous forme de petits kystes arrondis, réfringents, qu'on ne peut distinguer à l'examen direct, et à un faible grossissement, de certains kystes amibiens.

Plus récemment, Martini (1), à Tsingtau en Chine, a trouvé un nouveau flagellé des selles qu'il rattache à *Prowazekia Cruzi*. Le sujet qui en était porteur souffrait d'une affection intestinale d'origine indéterminée. Martini ne croit pas cependant devoir considérer le protozoaire comme l'agent étiologique.

Des *Prowazekia* ont encore été rencontrés par Flu (1913) aux Indes Néerlandaises, *Prow. javanense ;* par Sangiorgi et Ugdulena (1916) à Venise, *Prow. italica ;* et par nous-même (1918) à Cayenne (2).

Ce dernier *Prowazekia*, d'une taille inférieure à toutes les autres espèces décrites, est loin d'être rare en Guyane, en particulier chez les sujets de la catégorie pénale, affaiblis par suite d'ankylostomiase ou de paludisme.

A l'état frais, il apparaît très mobile, doué d'un double mouvement : mouvement de propulsion en avant, le flagellé antérieur servant d'axe au déplacement et mouvement de roulis par inclinaisons latérales rapides, déterminé par les vibrations du flagelle postérieur.

Sur frottis colorés, le protozoaire, de 6 à 8 μ sur 4 à 5 μ, apparaît ovalaire, exceptionnellement piriforme. Le noyau occupe la partie moyenne du corps. Le blépharoplaste se trouve près de l'extrémité antérieure ; une vacuole lui est presque constamment accolée. Du blépharoplaste partent les deux flagelles, l'antérieur mesurant 7 à 8 μ, le postérieur, récurrent, 12 à 14 μ.

Nous ne mentionnons pas, comme autre *Prowazekia* des selles humaines, le flagellé décrit par Castellani et Chalmers (3) en 1910.

(1) MARTINI, *Zeitschr. f. Hyg.*, 1910, t. LXVII, p. 274.
(2) M. LEGER, *Bull. Soc. Path. exot.*, 1918, p. 372.
(3) CASTELLANI et CHALMERS, *Philippine J. of Science*, 1910, t. V, p. 211.

La description du flagellé de Ceylan, décrit sous le nom de *Bodo asiaticus* ne nous paraît pas permettre son identification à un *Prowazekia*, quoi qu'en pensent certains protistologues.

Un autre flagellé a été rencontré par Wenyon (1) dans les selles de l'homme et identifié à *Cercomonas longicauda*. Ce protozoaire a deux flagelles, l'un dirigé en avant, l'autre ramené en arrière et accolé au corps. Il n'est pas binucléé comme *Prowazekia* et se rapproche des *Bodo*.

Enteromonas hominis a été découvert, en 1916, par Ribeiro da Fonseca (2) chez un malade de l'asile d'aliénés de Rio. Il a été retrouvé par Chalmers et Pekkola (3) dans le Soudan égyptien (4 fois). On s'accorde à en faire un parasite intestinal pathogène pour l'homme.

Le flagellé, régulièrement arrondi, mesure de 5 à 8 µ. Dans le protoplasma, qui prend la coloration de façon peu intense et apparaît alvéolaire, se voit un gros noyau de 2 µ à 2 µ 5, à peu près central. Présence d'inclusions bactériennes dans le protoplasme.

Pas d'axostyle. Rien qui rappelle un cytostome. Pas de blépharoplaste, mais un petit grain basal à un des pôles d'où partent 3 flagelles, 2 antérieurs, 1 récurrent. Des deux antérieurs, d'égale longueur (10 à 12 µ), l'un est rigide, l'autre flexueux. Le flagelle postérieur est plus long (18 à 20 µ), plus flexueux ; il se porte en arrière le long du corps sans être cependant réuni à celui-ci par une membrane ondulante.

L'un des malades de Chalmers était un officier des Forces expéditionnaires anglaises arrivé à Kartoum au début de 1915. A partir de février 1917, il ressentit, à plusieurs reprises, de violentes coliques abdominales suivies de débâcles diarrhéiques.

En juillet de la même année, la récidive fut d'une acuité plus grande. Température montant le soir à 38°5 sans redevenir tout à fait normale le lendemain matin. Langue saburrale. Douleurs abdominales. Selles nombreuses sans ténesme. Pas de splénomégalie. La recherche de l'hématozoaire du Paludisme fut négative. Le diagnostic de fièvres typhoïde ou paratyphoïde ambulatoires fut éliminé par le sérodiagnostic.

L'examen des selles révéla la présence de nombreux *Enteromonas hominis*.

Le traitement institué consista en l'administration de purgatifs salins dans la matinée, de salol (2 gr.) dans la journée, et de

(1) Wenyon, *Quart. J. of. micr. Sc.*, 1910, t. LV, p. 241.
(2) da Fonseca, *Mem. do Inst. Osw. Cruz*, 1916, t. VIII, f. 1, p. 5-40.
(3) Chalmers et Pekkola, *Trans. of. Soc. trop. Med.*, 1917 ; *Bull. Soc. Path. exotique*, 1917, t. X, p. 756; *J. of. trop. Med.*, 1918, t. XXI, p. 129.

petites doses de calomel dans la soirée. La fièvre tomba au bout de 2 jours, et la guérison complète fut rapide.

Copromastix Prowazeki a été trouvé par culture de selles humaines, faites en 1916 au Brésil par Beaurepaire Aragao (1). Il a été retrouvé par nous, en Guyane, une fois à l'examen direct des selles diarrhéiques d'un ankylostomé.

L'apparence triangulaire du corps, avec angle inférieur aigu, tel que l'a figuré l'auteur brésilien, est bien caractéristique. Le parasite mesure 16 µ 5 en moyenne sur une largeur maxima de 9 µ.

Dans le corps protoplasmique, présence d'une incisure dont Aragao fait une fente buccale que ne renforce aucun flagelle ni aucune membrane bordante. Pas d'axostyle.

Le noyau est dans la partie antérieure et large du corps ; il mesure 6 µ sur 5 µ. D'un petit corpuscule basal, presque périphérique, partent, en avant, 4 flagelles flexueux, égaux en longueur, et, en arrière, une rhizostyle se perdant dans le corps du parasite à la hauteur du noyau.

Trichomastix hominis est un parasite rencontré par Chatterjee (2), en 1917, dans les selles d'un Indien atteint de dysenterie. De forme allongée ou arrondie, sans axostyle ni cytostome, il mesure 7 µ sur 3 µ, et présente 3 ou 4 flagelles, dont l'un se porte en arrière tandis que les autres sont dirigés en avant. Ce flagellé a des points de ressemblance avec *Enteromonas hominis*.

Octomitus hominis est un nouveau parasite des selles humaines découvert en 1916 par Chalmers et Pekkola (3), dans le Soudan anglo-égyptien, chez un Européen. Sa taille est de 6 µ environ. Le noyau est simple avec caryosome. Pas de cytostome. Deux blépharoplastes, chacun d'eux donnant naissance d'une part à un groupe de 3 flagelles dirigés en avant, d'autre part à un axostyle qui traverse le corps entier et se prolonge à l'extrémité postérieure par une flagelle externe.

Citons enfin les deux flagellés décrits récemment par Wenyon et O'Connor (4), à Alexandrie, sous les noms de *Waskia intestinalis* et *Tricercomonas intestinalis*. Le premier n'a que 5 à 6 µ de long et deux flagelles. Le second a la structure des *Cercomonas* mais porte 3 flagelles dirigés en avant.

(1) B. Aragao, *Mem. do Inst. Osw. Cruz*, 1916, t. VIII, f. 2, p. 64-67.
(2) Chatterjee, *Indian J. of. med. Res.*, 1917, p. 217.
(3) Chalmers et Pekkola, *J. of trop. Med.*, 1916, p. 142.
(4) Wenyon et O'Connor, *J. Roy. Army med. Corps*, 1917, t. XXVIII.

DYSENTERIE SPIRILLAIRE

PAR

LE Dr MARCEL LEGER

Médecin-major de 1re classe des Troupes coloniales.

La dysenterie spirillaire s'est détachée en 1900, comme entité morbide nouvelle, du groupe des dysenteries sporadiques.

Dans les matières émises par des individus présentant au complet le syndrome dysentérique, Le Dantec (1) a décelé une abondance telle de spirilles qu'il a cru pouvoir, malgré des tentatives infructueuses de culture et l'échec de transmission aux animaux, conclure à une relation de cause à effet entre les microbes rencontrés et la maladie.

La dysenterie spirillaire a été trouvée d'abord chez trois sujets qui n'avaient jamais quitté la France, et s'étaient contaminés dans la région du sud-ouest, puis, peu après, chez deux militaires revenant des colonies, qui avaient contracté leur affection intestinale, l'un à Madagascar et l'autre en Indochine.

La maladie est certainement très rare, car le savant professeur de Bordeaux (2), depuis sa première communication, n'a pu observer qu'un seul cas nouveau, celui d'un médecin des Troupes coloniales, rentré depuis peu du Tonkin, et qui avait présenté 18 mois auparavant, une atteinte de dysenterie, sans récidives ultérieures.

D'autre part, seules, de rares observations de dysenterie spirillaire pure sont venues s'ajouter à celles de Le Dantec.

Doreau (3) dit incidemment avoir vu, à Oula-Oula, un jeune Abyssin atteint de cette affection intestinale.

Rispal (4) eut à soigner un homme de 35 ans, rentré dans son service à l'Hôtel-Dieu de Toulouse pour troubles dysentériques

(1) Le Dantec. Note sur la présence de spirilles dans les mucosités dysentériques (*Gaz. Heb. Sc. Méd. Bordeaux*, 1900, t. XXI, p. 194 ; Dysenterie à spirilles, *C. R. XIIIe Congrès intern. Médecine*, 1900).

(2) Le Dantec, *C. R. Soc. Biologie*, 1903, t. LV, p. 617 ; *Caducée*, 1904, *Précis de Pathologie exotique*, 3e édition, 1911, t. II, p. 79.

(3) Doreau, Notes sur l'Abyssinie (*Ann. Hyg. et Méd. Col.*, 1909, t. XII, p. 17).

(4) Rispal, Dysenterie spirillaire (*Province Médicale*, no 44, p. 451).

datant de trois mois. L'examen microscopique des selles révéla la présence, en très grande abondance, de spirilles, formant un véritable feutrage. Aucun protozoaire ne fut rencontré et l'ensemencement des selles permit d'éliminer le diagnostic de dysenterie bacillaire.

Si la dysenterie spirillaire pure est extrêmement rare, par contre on trouve dans la littérature un nombre assez élevé d'observations de dysentériques, dans les selles desquels il a été mentionné la présence des spirilles à côté de l'amibe pathogène. La reconnaissance en devient d'autant plus fréquente que la coprologie clinique acquiert plus d'importance et que les procédés de fixation et de coloration se perfectionnent, mettant facilement en évidence les fins micro-organismes.

P. Muhlens (1) signale la symbiose amœbo-spirillaire dans le sud-est africain; Werner, à Hambourg, fait des constatations analogues.

Roux et Tribondeau (2) publient une observation du même ordre. Chez un artilleur colonial, de la garnison de Lorient, qui n'avait jamais quitté la France, mais avait cohabité avec des camarades coloniaux, de nombreuses amibes furent constatées dans les selles franchement dysentériques. On apercevait en outre à l'ultra-microscope une multitude grouillante de spirilles, régulièrement ondulés et à mouvement rapides; « très analogues à ceux décrits par Le Dantec ». Les fins spirilles se retrouvaient en quantité considérable sur les frottis après imprégnation à l'argent.

Denier et Huet (3), à Saïgon, dans des cas de dysenterie amibienne, de dysenterie bacillaire ou de dysenterie mixte, ont, eux aussi, décelé la présence de spirilles, qui parfois à l'examen direct paraissaient dominer le champ microscopique.

P. Teissier, Ch. Richet fils et Tanon ont eu à soigner un malade présentant le syndrome dysentérique. Les amibes étaient très rares. Par contre les spirilles étaient en nombre tel qu'un examen superficiel aurait pu faire croire à leur présence exclusive et conclure à leur rôle spécifique; les spirilles présentaient la particularité d'être plus nombreux à certains moments de la journée.

Marotte en Algérie, Tournade au Maroc (cités par Hassenforder) (4) auraient rencontré fréquemment cette association de l'amibe et du spirille.

Nous-même, aussi bien au Tonkin qu'à Marseille, avons vu

(1) Muhlens, *Deut. Militärarzt. Zeits. f. Armee*, 1912, p. 430.
(2) Roux et Tribondeau, *Bull. Soc. Pathologie exotique*, 1913, t. V, p. 424.
(3) Denier et Huet, *Bull. Soc. Pathologie exotique*, 1912, t. IV, p. 263.
(4) Hassenforder, Contribution à l'étude des microbes spiralés de l'intestin et de leur rôle pathogène (*Thèse*, Lyon, 1913).

assez souvent, dans des cas de dysenterie contractée en Indo-Chine, à côté de *Entamœba dysenteriæ* de fins spirilles.

Des doutes sont émis par la majorité des auteurs sur la spécificité du spirille signalé par Le Dantec. Ainsi Troussaint et Simonin (3), dès 1905, ont avancé qu'il s'agissait vraisemblablement d'un microorganisme banal, capable, dans certaines conditions, de pulluler à l'extrême, et de masquer le véritable agent étiologique, bacille dysentérique ou amibe pathogène : « La prolifération spirillaire si manifeste ne serait-elle pas tout simplement un fait de symbiose active, de satellitisme? » Ces distingués médecins militaires disent avoir failli commettre une erreur du même genre, en attribuant tout d'abord à l'enterocoque de Thiercelin le rôle pathogénique, lors d'une épidémie de dysenterie qui sévit, pendant l'été de 1900, parmi les troupes de la garnison de Paris. Les entérocoques étaient en telle quantité que les frottis de fèces rappelaient à première vue « l'aspect d'un crachat pneumonique ». Seules, la présence concomitante de divers bacilles du groupe Coli, et la netteté du syndrome dysentérique leur permirent de conclure à une affection associée ou secondaire.

Mühlens, Werpver pensent que les spirilles sont de nature saprophytaire.

De même Liefmann et Nieter (1), qui ont étudié en détail la flore microbienne au cours d'une épidémie de dysenterie bacillaire dans une asile d'aliénés, font jouer un rôle très secondaire aux spirilles décelés dans les selles.

Tanon croit lui aussi que les spirilles, fréquents dans les matières fécales normales, n'ont aucune signification pathologique.

Hassenforder, dans sa thèse récente et très documentée sur les microbes spiralés de l'intestin, exprime l'idée qu'il existe de véritables dysenteries associées amœbo-spirillaires ou bacillo-spirillaires. Les spirilles, saprophytes, peuvent devenir pathogènes, « sous l'influence du coup de fouet provoqué par un état inflammatoire au niveau de l'intestin, permettant leur pullulation dans un milieu favorisant leur association aux microbes. Leur rôle pathogène, soit comme élément principal, soit comme agent d'infection associé, paraît à Hassenforder devoir être retenu.

Remarquons que les spirilles ont été trouvés dans les selles de l'homme dans un grand nombre d'affections intestinales autres que la dysenterie.

Dans le choléra, les évacuations alvines contiennent très fréquemment des spirilles, et, dès 1884, leur association aux vibrions cholériques n'avait pas passé inaperçue d'Escherich. Les

(1) Troussaint et Simonin, *Caducée*, 1905, p. 20.
(2) Liefmann et A. Nieter, *Munch. med. Woch.*, 1906, t. LIII, p. 2097.

observations se sont multipliées, et Hassenforder, dans sa thèse, fait un historique détaillé de la question.

Contentons-nous d'indiquer que l'association vibrio-spirillaire a été rencontrée un peu partout, en Italie (Escherich, 1884; Celli, Santori, 1894), en France (Netter, 1893); en Allemagne (Anfrecht, 1893; Abel, 1894); en Russie (Rechtsamer, 1892; M. Nicolle, 1903), au Portugal (Camara Pestana et Bettencourt, 1897). En Algérie (Sergent, Nègre, Bregeat et Vivien, 1912), en Tunisie (Conor, 1912).

Les spirilles ont encore été signalés dans un certain nombre d'affection intestinales, colites ulcéreuses (Mülhens), appendicites (Brumpt, Niclot et Marotte, Comandon); diarrhées infantiles consécutives à des fièvres éruptives (Teissier, Richet fils et Tanon), entérites cholériformes (Courmont et Lesieur, Monteux).

La présence de spirilles dans les selles paraît donc un fait banal. Certes, les observations précises de Le Dantec plaident en faveur de leur spécificité. Mais celle-ci ne sera admise sans conteste que le jour où la reproduction expérimentale de la dysenterie spirillaire aura été effectuée de façon scientifique.

Sans prendre parti dans le débat encore pendant, nous exposerons dans les grandes lignes la maladie, telle qu'elle est caractérisée par les travaux de Le Dantec.

Disons au préalable que le microorganisme, pathogène ou non, doit être considéré comme un spirochète et non un spirille. Tel est l'avis des protozoologistes les plus qualifiés : F. Mesnil (1), Brumpt (2). La « dysenterie spirillaire » de Le Dantec est une spirochétose intestinale et doit être rattachée non pas au groupe des dysenteries bacillaires, mais à celui des dysenteries à protozoaires. Pour nous conformer à l'usage, nous continuerons cependant à dénommer la maladie dysenterie spirillaire.

AGENT PATHOGÈNE. — L'examen microscopique des selles permet de découvrir le microorganisme incriminé et de poser ainsi rapidement le diagnostic. Cet examen portera sur une des mucosités émises par le malade, en particulier sur celles à aspect opaque et de teinte grisâtre.

A l'état frais, les spirochètes se remarquent d'autant plus facilement qu'ils se trouvent presque toujours en amas, représentant, suivant la comparaison de Le Dantec, une châtaigne épineuse ou un oursin. On voit aussi des cellules cylindriques du gros intestin montrant sur leur plateau un feutrage serré de spirochètes. La mucosité peut être entièrement constituée par un amoncellement de microorganismes et de cellules de revêtement englués par du mucus.

(1) Mesnil, d'après Roux et Tribondeau.
(2) Bumpt, *Précis de Parasitologie*, 1910, Paris, Masson et Cie.

Le Dantec recommande d'examiner les selles le plus tôt possible après leur émission. Assez rapidement, en effet, surtout lorsque la température est peu élevée, les spirochètes deviennent immobiles, et leur transparence les rend difficilement visibles.

Aussi l'examen des préparations colorées est-il le procédé de choix. Le Ziehl dilué, le violet de gentiane, et surtout le Giemsa donnent de très bons résultats, après fixation à l'alcool absolu.

Les spirochètes des selles, toujours modérément colorés et d'une grande ténuité, ont une longueur variant de 6 à 14 μ et ne présentent d'ordinaire que 2 ou 3 ondulations. L'aspect en spirales ou en boucles est loin d'être rare. Des éléments se mettent parfois bout à bout pour former des chaînes de 30 à 40 μ de long.

La dissociation d'un fragment de mucosité dans du Ziehl dilué à 1/4 ou à 1/5 serait le mode de coloration le plus pratique. On peut alors observer à l'aise les spirochètes sous leurs divers aspects. Des cellules épithéliales, envahies par les microbes qui émergent de leur parois, apparaissent « creusées comme un vieux tronc d'arbre vermoulu »; d'autres, accolées par 4 ou 5, sont recouvertes d'une calotte continue de spirochètes et « permettent de préjuger de l'état dans lequel se trouve le revêtement épithélial du gros intestin malade ».

La méthode de Burri donnerait, d'après Hassenforder, des préparations bien nettes. L'opération très simple consiste à verser sur la préparation fraîchement étalée quelques goutte d'encre de Chine diluée au tiers (on se sert de préférence de la marque Pélikantusche n° 541 de la maison Grubler). A l'examen microscopique les microbes spiralés se détachent en blanc sur fond noir.

Mentionnons comme autre méthode d'examen des spirochètes des selles l'emploi de l'ultra-microscope, dont s'est servi avec avantage, en particulier, Commandon.

Les spirochètes intestinaux n'ont jamais pu être cultivés. Les essais de Camara Pestana et Bettencourt (1), de Le Dantec, de Dufourt (cité par Hossenforder) de Teissier et Richet fils (2), sont toujours restés négatifs. Mentionnons que Capellani (3) a vu les microorganismes persister, dans les selles mises à l'étuve, pendant plus de 30 jours.

Les tentatives d'inoculations expérimentales ont également toujours échoué. Le Dantec essaya en vain la transmission de la dysenterie spirillaire à divers animaux de laboratoire et en particulier au chat par la voie rectale. Tissier et Richet firent ingérer sans succès à des lapins et à des cobayes des fèces riches en spirochètes; ils introduisirent ces mêmes matières dans le rectum

(1) Camara Pestana et Bettencourt, *Centralb. f. Bakt.*, 1897, p. 522.
(2) Teissier et Richet fils; *Bull. Soc. méd. des Hôp.*, 1911, p. 775.
(3) Capellani, *Bull. della Soc. ital. di. med. ig. col.*, 1911.

sans aucun résultat; ils ne furent pas plus heureux par les injections dans le tissu cellulaire ou dans le péritoine. Tanon ne réussit pas davantage dans ses inoculations au cobaye, au lapin ou au singe, par voie intestinale, sous-cutanée ou sanguine.

SYMPTOMATOLOGIE. — La dysenterie spirillaire n'a pas une symptomatologie qui lui soit particulière.

De même que la dysenterie amibienne, elle évolue sans fièvre, par crise de durée plus ou moins longue, et a une tendance marquée à la chronicité; des malades de Le Dantec souffraient depuis plus de six mois.

L'absence de toute complication hépatique la rapproche des dysenteries bacillaires.

Les symptômes intestinaux sont d'ordinaire au complet; les coliques peuvent être vives, avec épreintes et ténesme. Les selles, très nombreuses au moment des crises, contiennent une grande quantité de mucosités, les unes grisâtres, les autres filantes comme du blanc d'œuf. Dans l'intervalle des crises, le malade émet des matières molles ou ne contenant plus de mucosités.

Il est impossible de faire état au point de vue symptomatologique du cas observé par Doreau, en Abyssinie. Le jeune enfant, âgé de 4 ans, ne fut examiné qu'une seule fois, et la mère ne put fournir que des renseignements vagues sur l'état antérieur de santé de son fils. Malade depuis un mois, il avait perdu l'appétit et maigrissait; par intermittences, il était dans un état d'hébétude tel qu'il ne répondait plus aux questions qu'on lui posait. L'examen des différents organes n'avait fourni aucun renseignement, quand, sous l'influence de la peur, le jeune malade eut une selle involontaire diarrhéique et sanguinolente. Le frottis d'une mucosité fit voir en grand nombre de petites spirilles à 2 ou 3 ondulations.

Le malade de Rispal éprouvait des coliques très douloureuses, surtout après le repas. Le côlon descendant était contracté, et l'abdomen était sensible à la palpation dans toute son étendue. Les selles, au nombre de 10 à 12 dans la journée, étaient liquides ou pâteuses et recouvertes de glaires sanguinolentes. Les tranchées étaient parfois suivies uniquement de l'expulsion d'une petite quantité de liquide ressemblant à de la brique délayée ou à du frai de grenouille. Le sujet était amaigri, mais n'avait pas de fièvre.

Dans d'autres cas, la symptomatologie a beaucoup de points communs avec celle du choléra.

Tels sont les cas déjà anciens de Fürbringer, de Anfrecht, de Joltrain et Maillet.

Devant la *Société médicale des Hôpitaux de Paris*, J. Cour-

mont, Lesieur, Dufour et Marçhand ont rapporté, fin 1913, deux observations nouvelles d'entérite estivale cholériforme mortelle, dont ils ont fait une étude anatomo-clinique et bactériologique soignée.

Chez le premier malade, le début avait été brusque. Aux coliques et aux nausées avaient rapidement succédé une diarrhée abondante avec algidité, prostration et tétanie.

Chez le second, on constata de la diarrhée prémonitoire; le flux diarrhéique, sans grains riziformes, était accompagné de vomissements bilieux, d'algidité et de tétanie.

L'examen des matières fécales montra la présence d'une quantité énorme de spirochètes très fins, de 10 à 12 µ à ondulations lâches.

A la nécropsie, pas d'ulcérations, mais lésions congestives marquées, principalement au niveau du gros intestin.

Touchard et Girard ont, en 1916, devant la *Réunion médicale de la 6e Armée*, relaté l'histoire d'un nouveau cas de dysenterie spirillaire.

Un jeune soldat, qui n'avait jamais séjourné aux Colonies et jouissait d'une bonne santé habituelle, est pris subitement de vomissements et de diarrhée abondante. Les selles, au nombre de 10 à 15 par jour, sont liquides et jaune clair, sans aucune trace de sang. Le côlon descendant est douloureux sur toute sa longueur. Le malade est prostré, en hypothermie, avec crampes dans les membres.

L'examen bactériologique permit d'éliminer le diagnostic du choléra. La flore intestinale était représentée par des entérocoques, et surtout un spirochète extrêmement abondant (15 à 20 par champ de microscope), mesurant 8 à 10 µ, avec 7 à 8 tours de spire.

Touchard et Ginard ne mentionnent pas l'évolution ultérieure de cette diarrhée cholériforme.

Il nous a été donné également d'observer, dans l'armée voisine de celle de nos camarades, un cas à peu près semblable. Le diagnostic clinique de choléra avait été porté. Dans les selles il ne fut trouvé ni vibrion, ni paratyphiques ou bacilles de Gartner, mais une flore extrêmement riche de spirochètes. La terminaison fut heureuse.

Le pronostic de la dysenterie spirillaire paraît relativement bénin. Les spirilles demeurent des parasites de surface et il n'y a pas envahissement de la circulation générale. Mais les cellules de revêtement du gros intestin étant envahies se nécrosent et s'éliminent; il peut se produire des ulcérations plus ou moins larges capables de servir de porte d'entrée à des bactéries pathogènes pe la flore intestinale.

TRAITEMENT. — La guérison de la dysenterie spirillaire est, d'après Le Dantec, rapidement assurée, dans les cas récents, par des lavages antiseptiques de l'intestin qui entraînent au dehors « les parties mi-sphacélées et mi-septiques » et s'opposent à la pullulation des spirochètes. Après un lavage de propreté à l'eau tiède, on administre, au moyen d'un bock, un lavement à l'eau boriquée tiède que le malade conserve le plus longtemps possible.

Les lavement à l'eau oxygénée diluée produisent également d'excellents résultats ; Marotte en Algérie s'en serait montré très satisfait chez des dysentériques présentant dans leurs selles des spirochètes et des amibes.

Lorsque la dysenterie spirillaire est ancienne, c'est encore à l'entéroclyse qu'il faudra, d'après Le Dantec, s'adresser. Les lésions intestinales seront traitées comme celles de la dysenterie amibienne.

Roux et Tribondeau ont signalé dernièrement l'action spirillicide du chlorhydrate d'émétine. Leur malade atteint de dysenterie amœbo-spirillaire reçut trois jours de suite, par voie sous-cutanée, 0,03 cgr. du médicament. Les spirochètes, à la suite de cette intervention, diminuèrent progressivement pour disparaître au bout de 15 jours. Remarquons qne les spirochètes résistent plus que les amibes à l'action de l'alcaloïde de l'ipéca.

Le chlorhydrate d'émétine mérite donc de prendre place dans le traitement de la dysenterie spirillaire comme dans celui de la dysenterie amibienne, où ses bons effets sont unanimement reconnus.

TABLE DES MATIÈRES



Poitiers. — Imprimerie Marc Texier, 7, rue Victor-Hugo.